

تعريب الطب

مجلة دورية تعنى بشؤون التعريب
في الطب والصحة العامة

تصدر عن المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية - أكمل - دولة الكويت - العدد التاسع - سبتمبر 1999

Medical Arabization, Arabic Medical Journal, Published by ACML - Kuwait - 9th Issue - Sept. 1999

موضوع الغلاف: الارتجاع البيولوجي

ملف العدد: الفشل الكلوي

إرشادات لكتّاب المقالات الأصلية

* أهداف المجلة ورسالتها :

- نشر المعلومات عن المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية وأهدافه وإصداراته في المجالات الطبية المختلفة .
- الدعوة إلى تعريب التعليم الطبي والصحي في الجامعات العربية .
- تشجيع الأطباء والمتخصصين على كتابة الأبحاث الطبية الأصلية باللغة العربية في جميع المجالات الطبية والصحية .
- ترجمة أهم المقالات والبحوث الطبية العالمية .
- تغطية ومتابعة الجديد في الطب وذلك في سبيل تحديث المعلومة الطبية في المجالات المختلفة .
- ترجمة ونشر أهم الملخصات الطبية للدوريات العالمية .
- متابعة ونشر أخبار وزارات الصحة العربية .

* مراجعة المقالات :

- تخضع جميع المقالات المقدمة للنشر في المجلة لمراجعة هيئة التحرير ومن تراه من المحكمين المتخصصين .
- يمكن للكاتب أن يقترح أسماء بعض المراجعين المحتملين لبحثه .
- يتم إبلاغ الكاتب بالموافقة على نشر مقالته خلال 3-4 أسابيع من استلامها ، كما يمكن أن تعاد إليه لإجراء بعض التعديلات التي قد تراها هيئة التحرير مناسبة .
- يتم ترتيب مواد العدد وفقاً لاعتبارات فنية بحتة .

* تقديم المخطوطات :

- لاتقبل المجلة المقالات المترجمة بكاملها من مصادر أجنبية والتي لم تطلب من مترجميها ، وتنشر تلك المقالات بناء على سياسة التحرير .
- تتلقى المجلة المقالات الطبية الأصلية باللغة العربية على أساس أنها غير مقدمة للتقييم أو للنشر في أية مجلة أخرى .
- يجب أن تترافق المخطوطة المقدمة للنشر بخطاب من الكاتب يوافق فيه على نقل حقوق النشر للمجلة ، وينص فيه صراحة على أن : «*المخطوط المقدم قد تمت مراجعته والموافقة عليه من قبل جميع المؤلفين المعنيين وأنه لم يتم نشره من قبل أو أنه خاضع للتقييم للنشر في مجلة أخرى*» . *ويوافق المؤلفون على نقل حقوق النشر لمجلة* «**تعريب الطب**» .
- لايجوز نشر المخطوطات المقبولة للنشر في مجلة «**تعريب الطب**» في مجلات أخرى إلا بإذن من رئيس تحرير مجلة «**تعريب الطب**» .

* إعداد مخطوطات الأبحاث الأصلية :

- تهدف المجلة إلى أن تتماشى مقالات الأبحاث الأصلية المنشورة فيها مع «نمط ڤانكوڤر» ؛

[*Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*" Published by the International Committee of Medical Journal Editors in Vancouver, British Columbia, Canada, in 1979; "Vancouver Style"]

- *وحدات القياس* : يجب أن تتماشى جميع وحدات القياس مع النظام الدولي (SI) باستثناء قراءات ضغط الدم ، حيث تقاس بالملم زئبق (mmHg) .
- يجب أن تكون المخطوطة المقدمة للنشر *مطبوعة على الآلة الكاتبة* على ورق A4 (أو حجم 21.5سم × 28سم) مع هوامش عريضة لاتقل عن 2.5سم . لتسهيل عمليات التحرير والمراجعة ، كما يجب ترقيم الصفحات بصورة متتابعة بداية من صفحة العنوان (Title Page) وصولاً إلى نهاية المادة المطبوعة .
- *صفحة العنوان (Title Page)* : يجب أن تحتوي صفحة العنوان على : (1) عنوان المقالة ، (2) اسم كل من مؤلفي المقالة وأعلى شهادات علمية حصل عليها كل منهم وذلك باللغتين العربية والانجليزية ، (3) اللقب الأكاديمي أو الوظيفة الحالية التي يشغلها كل من المؤلفين ومحل عمله ، (4) اسم وعنوان محل عمل كل من المؤلفين ، (5) اسم وعنوان المؤلف الذي يمكن أن توجه إليه المراسلات الخاصة بالمقالة ، إذا اختلف عن عنوان المؤلف الأول .

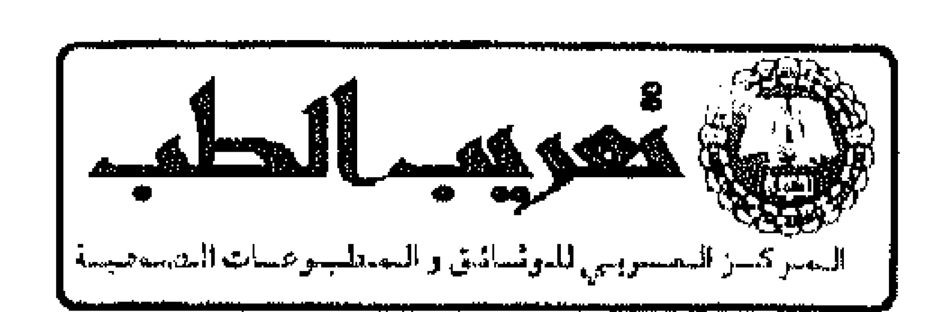
* الملخصات (Abstracts) :

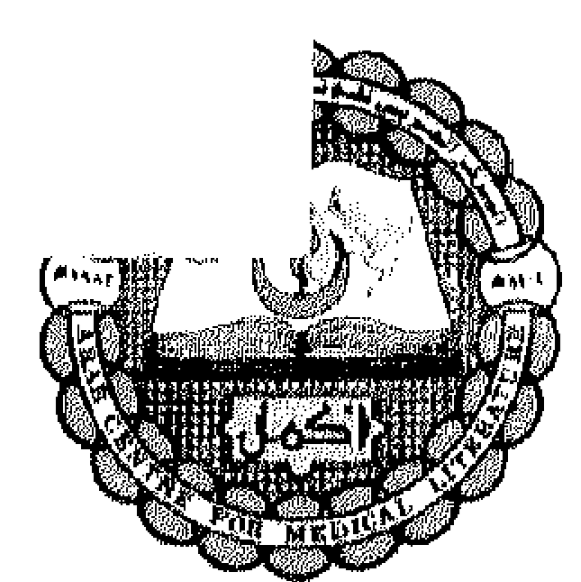
- يجب أن يترافق البحث بملخص واف لمحتواه فيما لايزيد عن 200 كلمة وذلك باللغة العربية والإنجليزية (أو الفرنسية) .
- *بالنسبة لتقارير الحالات المرضية (Case reports)* : يفضل ألا يزيد عدد المؤلفين عن أربعة .

* المسرد (Glossary) :

يجب أن تذيّل المخطوطة بمسرد لجميع الاصطلاحات الطبية الواردة بها حسب ترتيب ورودها بالمقالة ، وذلك باللغتين العربية والإنجليزية ، كما يرجى الالتزام ـ قدر الإمكان ـ بمصطلحات المعجم الطبي الموحد ، مع ذكر المصدر في حالة اعتماد مصطلحات غير تلك الواردة بالمعجم الطبي الموحد وسبب اختيارها .

(التتمة على صفحة الغلاف الداخلي الأخير)





المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية

اكمل ـ الكويت

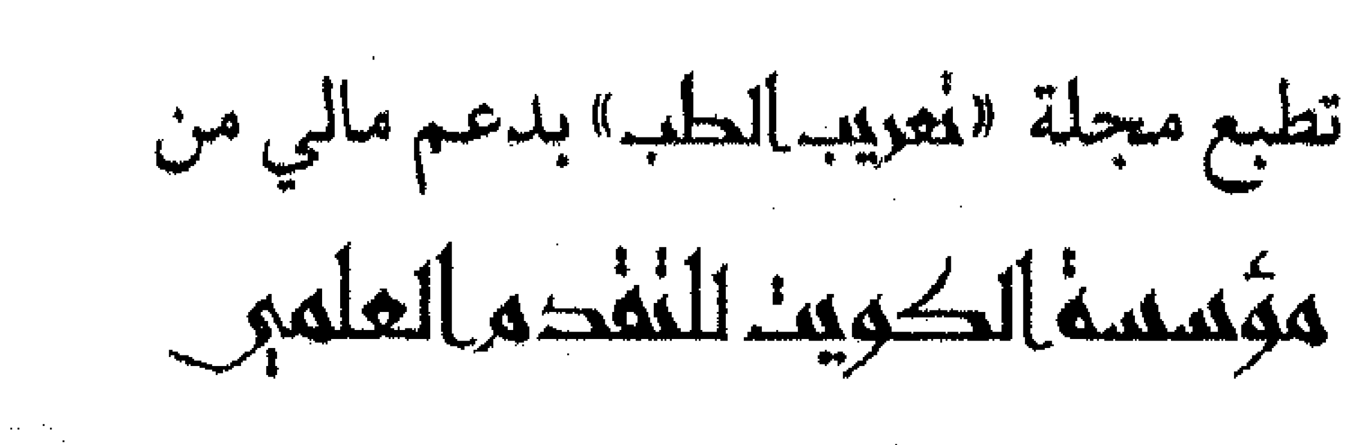
دوريات إهداء:

منظمة عربية تتبع مجلس وزراء الصحة العرب أنشئت عام 1980 ومقرها الدائم دولة الكويت وتهدف إلى :

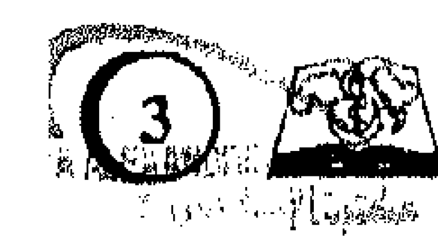
- توفير الوسائل العلمية والعملية لتعليم الطب في الوطن العربي .
- تبادل الثقافة والمعلومات في الحضارة العربية وغيرها من الحضارات في المجالات الصحية والطبية .
- دعم وتشجيع حركة التأليف والترجمة باللغة العربية في مجالات العلوم الصحية .
- إصدار الدوريات والمطبوعات والأدوات الأساسية لبنية المعلومات الطبية العربية في الوطن العربي .
- تجميع الإنتاج الفكري الطبي العربي وحصره وتنظيمه وإنشاء قاعدة معلومات متطورة لهذا الإنتاج .

ويتكون المركز من مجلس أمناء يشرف عليه وأمانة عامة وقطاعات إدارية تعنى بشئون الترجمة والتأليف والنشر والمعلومات ، وهو يقوم بوضع الخطط المتكاملة والمرنة للتأليف والترجمة في المجالات الطبية شاملة للمصطلحات والمطبوعات الأساسية والقواميس والموسوعات والأدلة والمسوحات الضرورية لبنية المعلومات الطبية العربية .

وبالإضافة إلى عمليات التأليف والترجمة والنشر ، يقوم المركز بتقديم خدمات المعلومات الأساسية للإنتاج الفكري الطبي العربي .

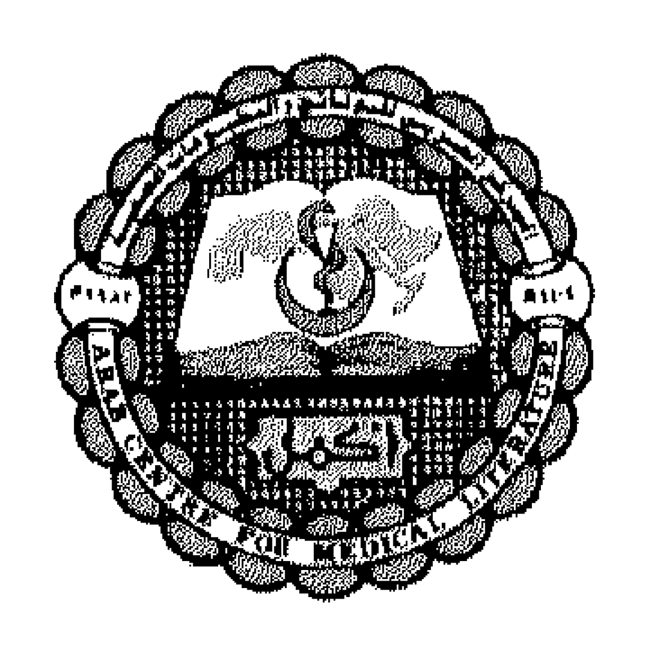


تطبع مجلة «تعريب الطب» بدعم مالي من
مؤسسة الكويت للتقدم العلمي



تعريب الطب

Medical Arabization





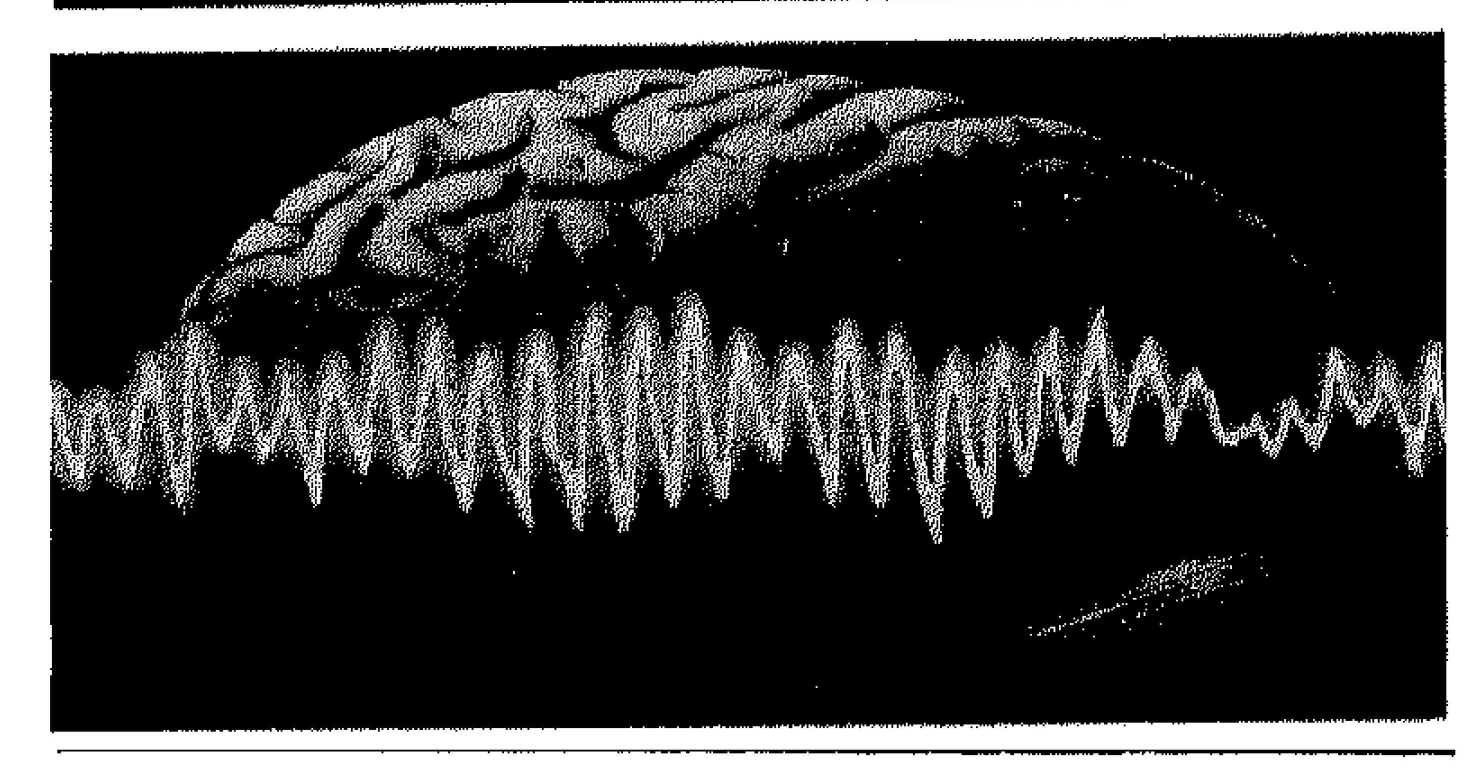
المجلد 3 ، العدد 2

سبتمبر 1999

مجلة دورية تعنى بشؤون التعريب في الطب والصحة العامة تصدر عن المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية ــ أكمل ــ الكويت

المحتويات

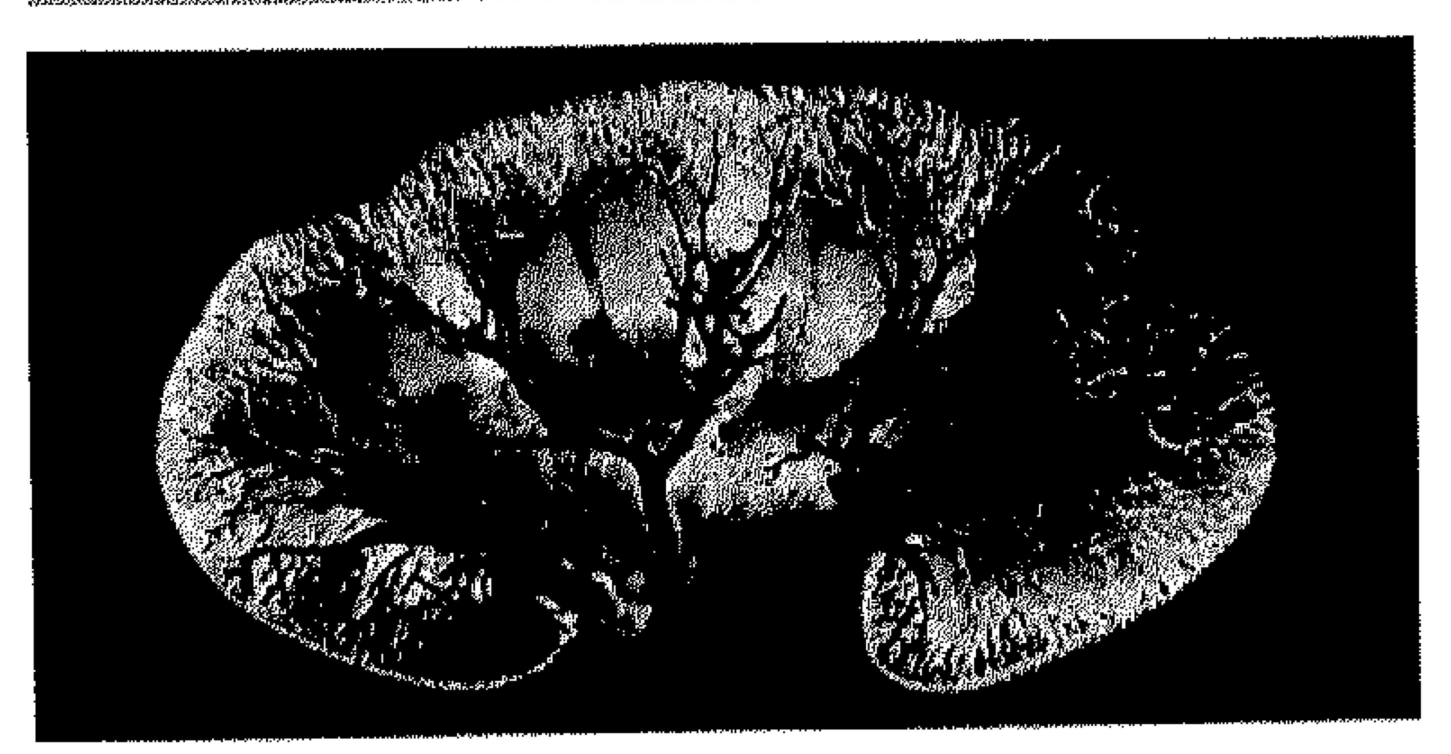
الغلاف



الأبواب الثابتة

متفرقات

ملف العدد



الفشل الكلوي

التعريب...

مهمة بلا حدود

لقد وفقنا الله وأنعم علينا. وبفضل مثابرتنا فقد أنجزنا عدة إصدارات من الكتب والمطبوعات الطبية هذا العام ومن ضمنها مجلة «تعريب الطب». وهذا هو العدد التاسع من المجلة الذي راعينا فيه كما في السابق إعطاء المجال للموضوعات الطبية الجديدة في المجالات المختلفة. وقد اخترنا **«الفشل الكلوي»** كملف لهذا العدد لما له من تطبيقات في حياتنا العملية، فكثيرا ما نسمع هذه الأيام أن فرداً من الأقرباء أو الأصحاب يعاني من الفشل الكلوي وأن هذا الفرد بدأ بالعلاج وبفضل التقدم العلمي فقد تحسن مرضه كثيراً. وعمليات زرع الكلى ما هي إلا بعضاً من الطرق المتعددة لمعالجة هذا المرض الذي قد يكون حاداً أو مزمناً، والذي كان يودي بحياة كثير من الناس.

أما موضوع الغلاف فقد اخترنا له مجالاً جديداً وهو **«الارتجاع البيولوجي»** والذي يعتبر علاج القرن الحادي والعشرين، وكان المسمى في السابق هو «التلقيم الحيوي الراجع». وقد بدأت في ممارسته الدول المتقدمة بينما لم يتم تطبيقه بل لا يزال الجهل مطبقاً في الأوساط الطبية حول ماهية هذا العلاج في أغلب الدول العربية والبلدان النامية. وهو من التطبيقات الحديثة لما يسمى بالطب البديل، والذي سنفرد له ملفاً كاملاً من مجلة «تعريب الطب» في أحد الأعداد القادمة من المجلة بمشيئة الله، لما له من أهمية متنامية في جميع أنحاء العالم.

وقد قمنا بنشر الأبحاث الأصلية في مجالات جديدة كالزواج المتعدد وآثاره على الصحة النفسية، وكذلك البيولوجيا العصبية وثنائية اللغة، كما نشرنا الجديد في طب القلب، وغيره من التخصصات الطبية، بالإضافة إلى الجديد في المعالجات الطبية القديمة ـ ضمن باب **«تاريخ الطب»** ـ كالمعالجة بالصدمة الكهربائية، والتي عادت إلى الممارسة الطبية حديثاً.

كما استحدثنا باباً جديداً وهو طب الشيخوخة مراعاة للجيل الذي تعب وشقي لنصل نحن إلى جيل الحاسوب. وهكذا فمهمتنا لا حدود لها أياً كان جيلنا.

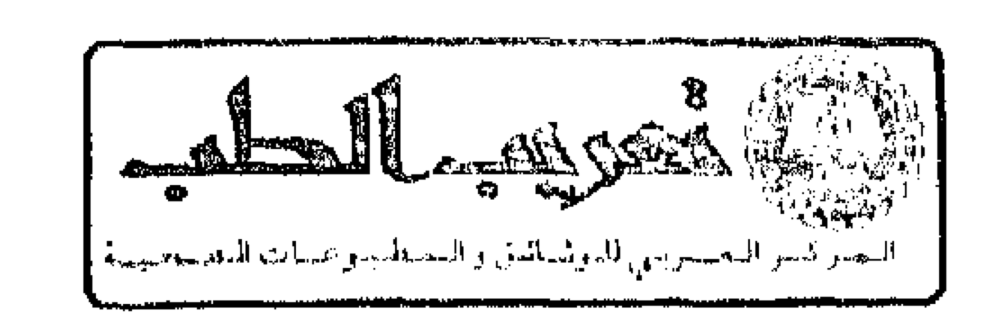
ونسأل الله التوفيق في عملنا.

﴿وقل اعملوا فسيرى الله عملكم ورسوله والمؤمنون﴾.

وإلى أن نلتقي بكم في العدد القادم، بمشيئة الله، لكم منا أجمل الأمنيات.

الدكتور عبدالرحمن عبدالله العوضي

رئيس التحرير



المجلد3، العدد2
سبتمبر 1999

الارتجاع البيولوجي: علاج القرن الحادي والعشرين

Biofeedback: Treatment of the Twenty First Century

د. إيهاب عبدالرحيم محمد*

في الولايات المتحدة الأمريكية، اعتبرت التسعينات عقد الدماغ (Decade of the Brain)؛ فقد كان التقدم العلمي فيما يتعلق بوظائف الدماغ هائلا لدرجة تجعل معها ذلك التعبير مبررا تماما. وقد أتاح النمو التقني إمكانية تطوير أساليب متعددة في المقاربات الموجهة نحو العقل والجسم في مستوى لم يمكن تخيله من قبل مطلقاً.

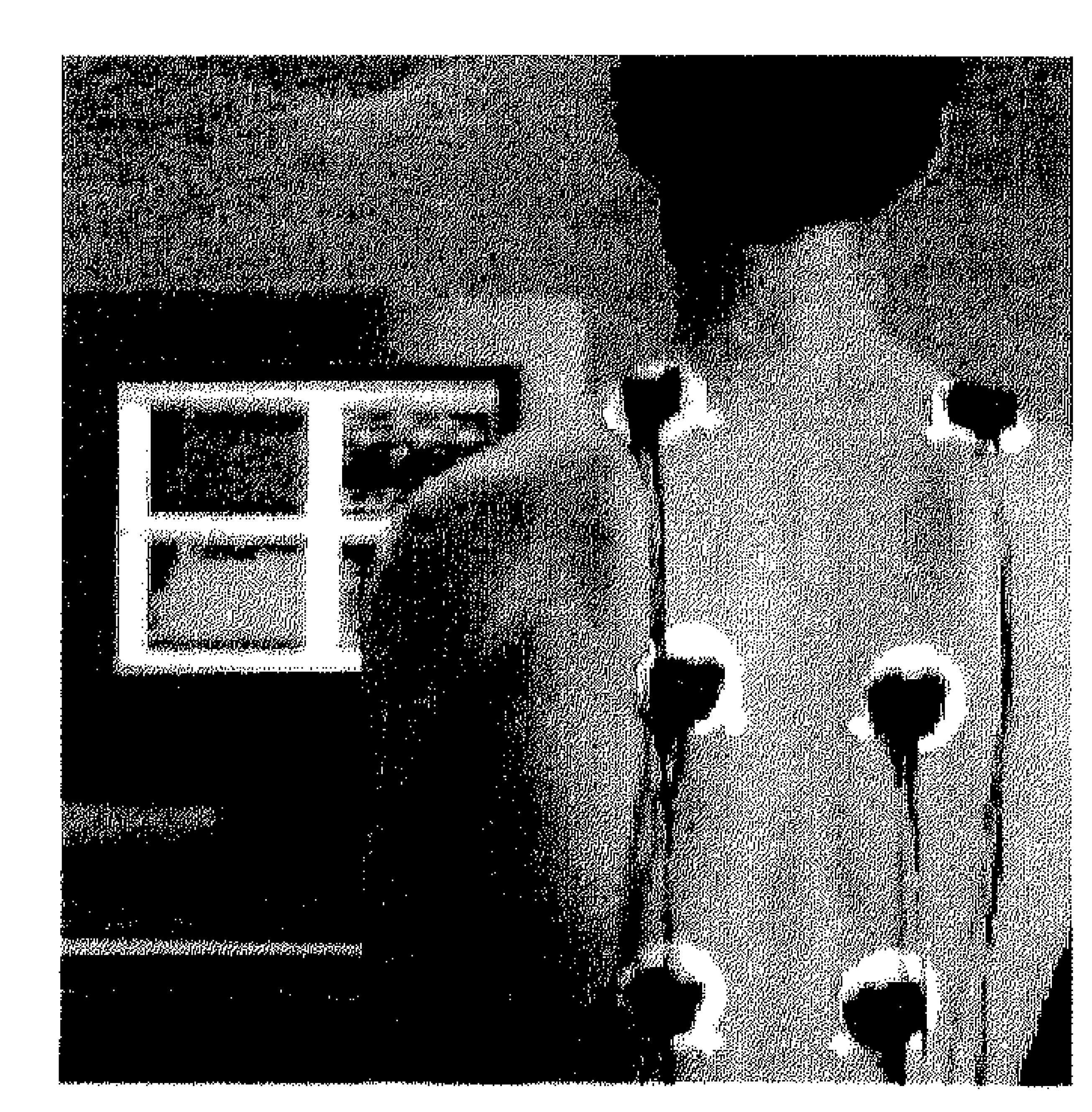
وهذه التقنيات هي التكنولوجيات الحديثة للعقل، والتي تشمل، الارتجاع البيولوجي، وآلات العقل [Mind-machines] (وهي أدوات لتنبيه المخ بالضوء والصوت)، والآلات التي تسمى اختصارا CES (وهي أدوات للتنبيه الكهربائي للدماغ)، وتقنيات التعليم المعجل [Accelerated Learning]، إلخ. ومن بين هذه التقنيات، يبرز الارتجاع البيولوجي كأكثر المقاربات ثورية ووعدا فيما يتعلق بالوظائف العقلية والجسدية (Corporal)، ولذلك يمكن اعتبارها كواحدة من المعالجات الأكثر احتمالا لأن تسود في القرن الحادي والعشرين.

وهذا النمط العلاجي، والذي ينتشر في البلدان المتقدمة كالولايات المتحدة الأمريكية، واليابان، وكندا، وفرنسا، إلخ. قد أظهر معدلات مذهلة من النمو و الدقة على مستوى وتطور لا يصدق قبل عقد أو عقدين. وفي البرازيل مثلا، لم يتم تطبيق هذا النمط العلاجي سوى مؤخرا، بينما لم يتم تطبيقه حتى الآن في أغلب الدول العربية.

ولا يزال الجهل منتشرا في الحقل الطبي حول ماهية الارتجاع البيولوجي كعلاج، وتزداد خطورة ذلك الجهل إذا اعتبرنا السهولة التي يمكن بها الحصول على كمية هائلة من المعلومات في هذه الأيام. وبدون التبصر في الأسباب التي يمكن أن تبرر مثل هذا الجهل، تهدف هذه المقالة لأن تكشف المعلومات الأساسية التي تتيح لنا أن نفهم بوضوح مكونات الارتجاع البيولوجي كأحد الأنماط العلاجية.

* رئيس قسم التأليف والتعريب - «أكمل»، وعضو الجمعية الدولية للمحررين الطبيين (WAME).





شكل (1): يتم تطبيق الارتجاع البيولوجي من خلال أجهزة متصلة بالحاسوب

تخيل طفلا مفرط النشاط (Hyperactive)، وهو الطفل الذي لا يمكنه أن يتوقف عن الحركة، والعاجز عن تأدية فروضه المدرسية، والذي يكون متوترا وصعب الانقياد، وهو طفل غير منتبه ومستخف بكل شيء، والذي يريد فقط أن يلعب وأن يقضي وقتاً ممتعاً. إنه نمط الشاب الذي تنقل بين المدارس سابقا في العديد من المرات، والذي يعتبر بمثابة «شيطان صغير» في نظر الجيران، والذي لم يعد والداه يعرفان ماذا يمكنهما أن يفعلا أكثر من ذلك لزرع الشعور بالمسؤولية والسكينة في طفلهم. ومن خلال أداة ملائمة، متصلة بجهاز الحاسوب، يمكن أن يعطى هذا الطفل لعبة ليلهو بها (يفضل، في حقيقة الأمر، أن يسمح له بممارسة اللعبة التي يفضلها). وبعد انقضاء عدة شهور، يكون هذا الطفل أهدأ، كما يبقى جالسا لتأدية فروض المدرسة.

هل هذه معجزة؟ ...كلا!. في الواقع إن هذه اللعبة هي برنامج خاص، يستخدم في تدريب الطفل على تعديل بعض الموجات الدماغية (Brain waves)، وتحديدا تلك التي كانت مسؤولة سابقاً عن اضطراب السلوك. وبنفس الطريقة، يمكننا أن نساعد الناس على السيطرة على العديد من الحالات النفسية أو الجسدية الأخرى، مما يتيح لهم الشفاء من الأعراض التي تسببها هذه الحالات.

* ما هو معنى الارتجاع (Feedback)؟

عندما تبرمج جهاز تكييف الهواء للمحافظة على درجة حرارة الغرفة، أي بين 20 درجة مئوية و25 درجة مئوية مثلا، يحدث التالي: عندما تصل درجة حرارة الغرفة إلى 25 درجة مئوية، يلاحظ محس (Sensor) تلك القيمة ويرسل أمرا إلى الجهاز ليقوم بتبريد الغرفة؛ وعندئذ يؤدي التبريد إلى انخفاض درجة الحرارة، وعندما تصل إلى 20 درجة مئوية، يكتشف المحس ذلك ويرسل أمرا جديدا إلى الجهاز: أوقف التبريد. وإذا ارتفعت درجة الحرارة إلى25 درجة مئوية ثانية، تستأنف الدورة مرة أخرى، وهكذا تستمر بصورة متواصلة وآلية. وهذه هي آلية الارتجاع: تصحيح مسار عملية ما، والتدخل عند نقطة سابقة من تطورها أو دورتها.

عندما تستعمل ميزان الحرارة (Thermometer) لقياس حرارة جسمك، أو تستخدم الميزان للتحقق من وزنك، تقوم باستخدام إجراء مماثل. فالمعلومات التي يقدمها ميزان الحرارة أو الميزان تؤدي بك لأن تتصرف بطريقة ما، أن تعالج الحمى (من خلال تناول الدواء)، أو أن تنقص وزنك (بأتباع الحمية والتمارين الرياضية). أما إذا استمرت حرارة جسمك في الارتفاع أو ازداد وزنك، فستتبع إجراءات جديدة للسيطرة عليهما. وعندما يخبرك ميزان الحرارة بأن درجة حرارتك قد عادت إلى المعدل الطبيعي، أو يطلعك الميزان بأنك قد وصلت إلى الوزن المرغوب، ستقوم بإيقاف المعالجة أو الحمية. وما الارتجاع البيولوجي إلا تطبيق هذه الفكرة على العمليات البيولوجية الداخلية.

* كيف ظهر الارتجاع البيولوجي؟

إن المعرفة التي كانت لدينا بخصوص وظيفة الجهاز العصبي المستقل كانت تتمثل في كونه يتحكم في مجموعة من الوظائف البيولوجية التلقائية غير الواعية وذاتية التنظيم (Autoregulated). كان التنظيم الذاتي (Self-regulation) يرى كعملية مستحيلة التعديل، حيث تحدد مجموعة من القوانين الصارمة طريقة عمل (Modus operandi) الوظائف الحيوية مثل إيقاع القلب، وعدد مرات التنفس، وجريان الدم، وغيرها.

وفي عام 1960، أظهر نيل ميلر (Miller)، وهو واحد من أكبر العلماء النفسيين التجريبيين في العصر الحديث، اقتناعه بأنه يمكن منابلة (Manipulating) الوظائف البيولوجية الواقعة تحت الجهاز العصبي المستقل ووضعها تحت السيطرة الواعية من خلال التعلم الوسيطي (Instrumental learning) ـ أو التكيف الفاعل (Operant conditioning).

وقد اعتقد ميلر أنه إذا كان هناك مؤشر يكشف حالة بعض تلك الوظائف، فسيكون من الممكن تعديل ـ أو تكييف ـ تلك الوظيفة، بنفس الطريقة التي يتم بها تعديل وظائف الجهاز العصبي الجسدي (المركزي).

وبعد التغلب على بعض الصعوبات التقنية، عرض ميلر ـ بشكل صريح ـ مدى جدوى ونجاح افتراضاته. وإذا كان بافلوف (Pavlov) قد أظهر إمكانية تكييف جريان اللعاب في الكلاب بواسطة التنبيه بصوت الجرس، فقد ذهب ميلر إلى أبعد من ذلك وأظهر إمكانية تكييف الحيوانات على تنظيم كمية جريان لعابها، بالزيادة أو بالنقصان. ومنذ ذلك الوقت، أثبتت التجارب المختبرية قابلية نجاح تكييف مجموعة من الوظائف المستقلة (Autonomous Functions).

ومع التطور التقني الذي نعيشه حاليا، وخصوصا في مجال الحوسبة (Computation)، وجدت الظروف الملائمة للسيطرة الفورية على مجموعة من الوظائف المستقلة في البشر، وهكذا كان مولد الارتجاع البيولوجي (Biofeedback).

* ما هو الارتجاع البيولوجي؟

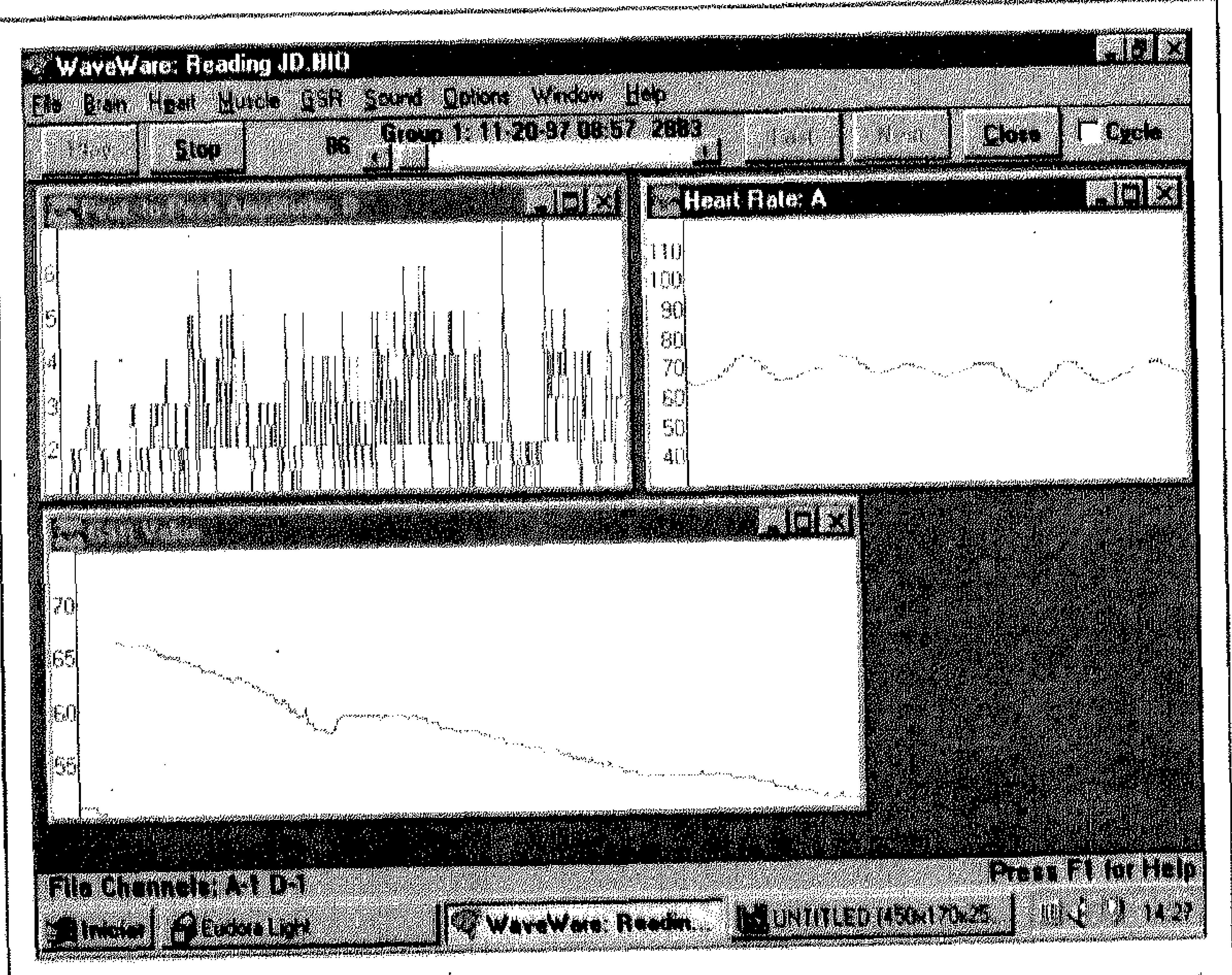
إنه تقنية لتعلم السيطرة الإرادية على الوظائف الفيزيولوجية التي عادة ما يكون الناس غير واعين لها، بغرض استعادة، أو المحافظة على، أو تحسين الصحة و/أو الأداء. ويتم ذلك من خلال استعمال بعض الأدوات التي تقيس بدقة وبشكل فوري الوظيفة الفيزيولوجية قيد الدراسة، والتي تنبه الشخص، سواء بالإشارات البصرية أو المسموعة، قيم المتثابتات (Parameters) الفيزيولوجية التي تجري ملاحظتها. وبهذه المعلومات، وبتوجيه من قبل

المعالج بالارتجاع البيولوجي (Biofeedback Therapist)، يمكن للشخص تكييف مثل هذه القيم، حسب رغبته، من أجل تعديلها إلى المستوى المرغوب. وبالتدريب المتكرر، وبإشراف المعالج بالارتجاع البيولوجي، يمكن للشخص تكييف مثل هذه العملية الفيزيولوجية لتعمل بطريقة ثابتة ومرغوبة.

* تطبيقات الارتجاع البيولوجي:

إن الارتجاع البيولوجي هو علاج ثوري (Revolutionary)، وتشير معظم الشواهد إلى أنه سيكون علاج المستقبل. ويتسم مجال تطبيقه بكونه واسعا، كما أن تطبيقاته تظهر في مجالات جديدة يومياً. وفي الوقت الحاضر، *تم تطبيق هذه المعالجة بنجاح على الحالات والاضطرابات التالية:*

1- جميع ملامح الإجهاد (الكَرْب: Stress)، والتعب ومتلازمة التعب المزمن (CFS).
2 - حالات القلق (Anxiety)، والخوف المرضي، ومتلازمة الهلع (Panic syndrome)، وإضطراب الوسواس القهري (Obsessive-compulsive Disorder; OCD).
3 - الاكتئاب (Depression).
4 - اضطرابات التعلم (Learning disorders)، خاصةً تلك المتعلقة بنقص الانتباه (Attention deficit) مع أو بدون فرط النشاط (ADD/ADHD).
5 - إدمان الخمور وإدمان المخدرات.
6 - داء الشقيقة (Migraine) والصداع التوتري (Tension Headache).
7 - ألم الظهر المزمن، الآلام المزمنة في القفا والكتفين، إلخ.
8 - ارتفاع ضغط الدم الشرياني الأولي (Primary Hypertension)، والاضطرابات القلبية.
9 - المشاكل العضلية مثل الالتواء (Sprain)، وصرير الأسنان (Bruxism)، وإصابات الإجهاد المتكررة، إلخ.
10- التأهيل بعد السكتات الدماغية (Strokes) (الشلل



شكل (2): تتوفر حاليا عدة برامج حاسوبية لتسجيل وتحليل الاستجابة الفيزيولوجية للمرضى الذين يخضعون للمعالجة بالارتجاع البيولوجي؛ حيث تمثل "D" سمة الاستجابة الشريانية لضغط المريض بقياس المسافة بين قمتي نبضتين قلبيتين متتاليتين، بينما تعرض شاشة معدل ضربات القلب (Heart Rate) رسما بيانيا يظهر تذبذب معدل ضربات القلب من حيث علاقته بالوقت، وأخيرا تظهر القيمة (GSR) تناقص الاستجابة الجلفانية للجلد خلال التدريب على الاستجابة (Response training).

التشنجي [Spastic] أو الرخو [Flaccid])، أو ارتجاج المخ (Cerebral Concussion)، أو الشلل المخي (Cerebral Palsy).

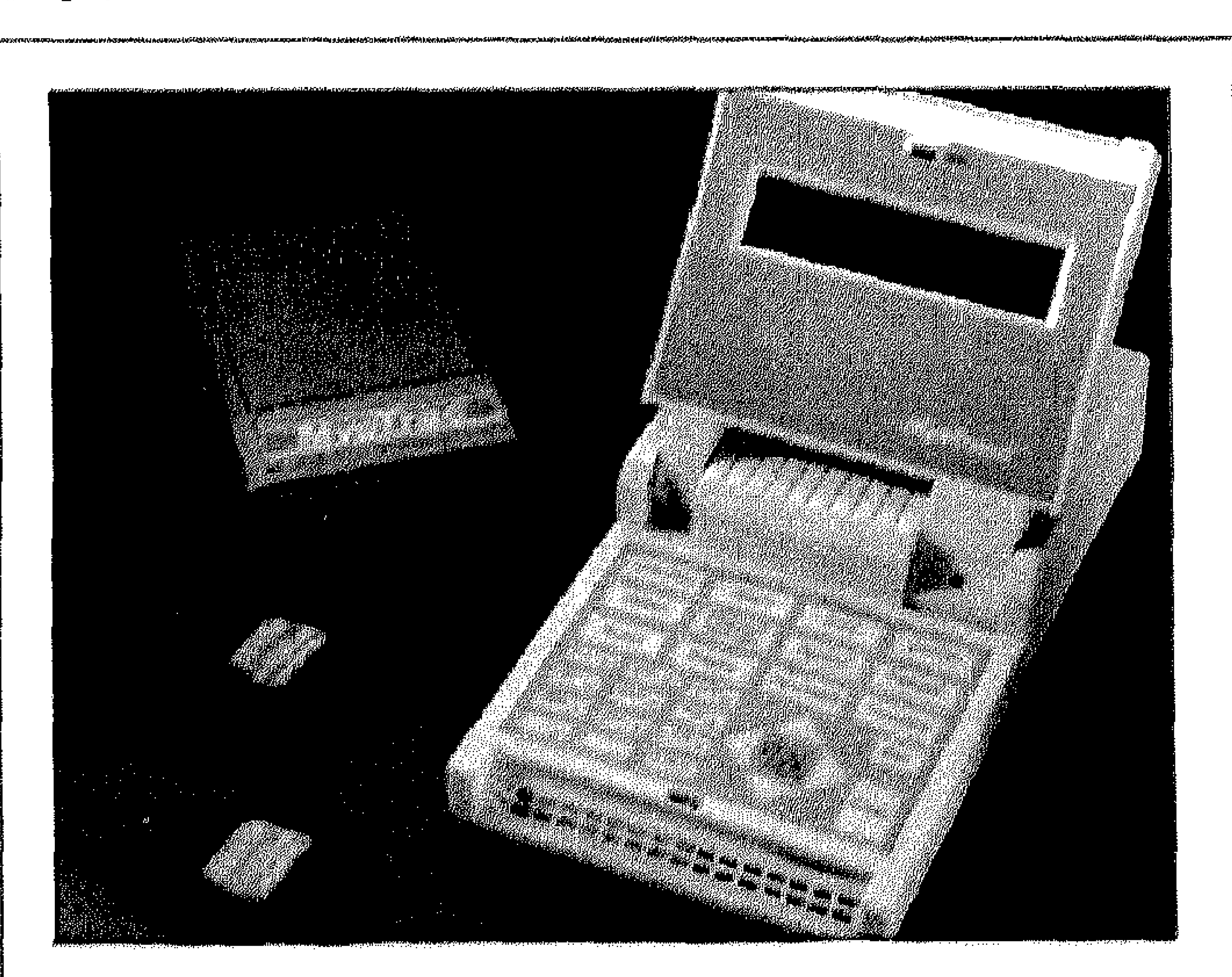
11ـ الربو (Asthma) وأمراض الحساسية.

12ـ مرض «رينو» (Raynaud's Disease).

13ـ الأرق (Insomnia).

14ـ السلس (Incontinence) البرازي والبولي.

وبالإضافة إلى جانبه العلاجي، يستخدم الارتجاع البيولوجي كأداة تربوية، تستخدم لتحسين الأداء. ومن هذا المنطلق، تم تطبيقه على الفرق الأوليمبية (في الولايات المتحدة الأمريكية، وكندا، واليابان) بهدف مساعدة الرياضيين على الوصول إلى مستوى الأداء الأمثل (ذروة الأداء: Peak Performance) وعلى أية حال، فليس التدريب على الأداء الأمثل مقتصرا على المجال الرياضي؛ فهو مطبق أيضا على أنماط الأداء الأخرى، مثل المجالات التنفيذية، والتربوية، وميادين الاتصالات، إلخ.



شكل (3): جهاز محوسب (Computerized) حديث للتدريب على الارتجاع البيولوجي بتخطيط كهربائية العضل (EMG).

* أنماط الارتجاع البيولوجي:

تتمثل الأنماط الكلاسيكية للارتجاع البيولوجي في الارتجاع الكهربي الجلدي (Electrodermal) (والذي يعرف اختصارا بالأسماء GSR، أو EDR، أو EDA)، أو الارتجاع الحراري (TEMP)، أو الارتجاع بتخطيط كهربائية العضل (Electromyographic; EMG)، أو الارتجاع بتخطيط كهربائية الدماغ (Electroencephalographic; EEG).

يتكون الارتجاع البيولوجي الكهربي الجلدي (المقاومة الجلفانية للجلد (Galvanic Skin Response; GSR)، أو الاستجابة الكهربائية الجلدية (Electrodemal Response; EDR)، من تمرير تيار كهربائي مكروي (Microcurrent) (لا يشعر المريض به) على سطح الجلد، ثم قياس مقاومة هذا المرور. وعندما تكون الغدد العرقية نشطة، تقل المقاومة لمرور التيار الكهربي. أما إذا كان العكس هو الصحيح، فستزيد المقاومة. ويعبر قياس المقاومة الكهربائية عن نشاط/خمول الغدد العرقية (Sweat Glands)، والذي يعكس بدوره مستوى نشاط الجهاز العصبي الودي (Sympathetic NS).

وكما يمكن أن يلاحظ المرء، يمثل هذا نسخة حديثة من جهاز كشف الكذب القديم (Lie Detector). ويتيح لنا تحليل نمط الاستجابات الكهربائية للجلد ترسيخ أسس الارتباط بين الحالة العاطفية للمرء وبين نشاط الجهاز الودي، ومن ثم تحديد الحالة الأمثل بالنسبة لكل فرد.

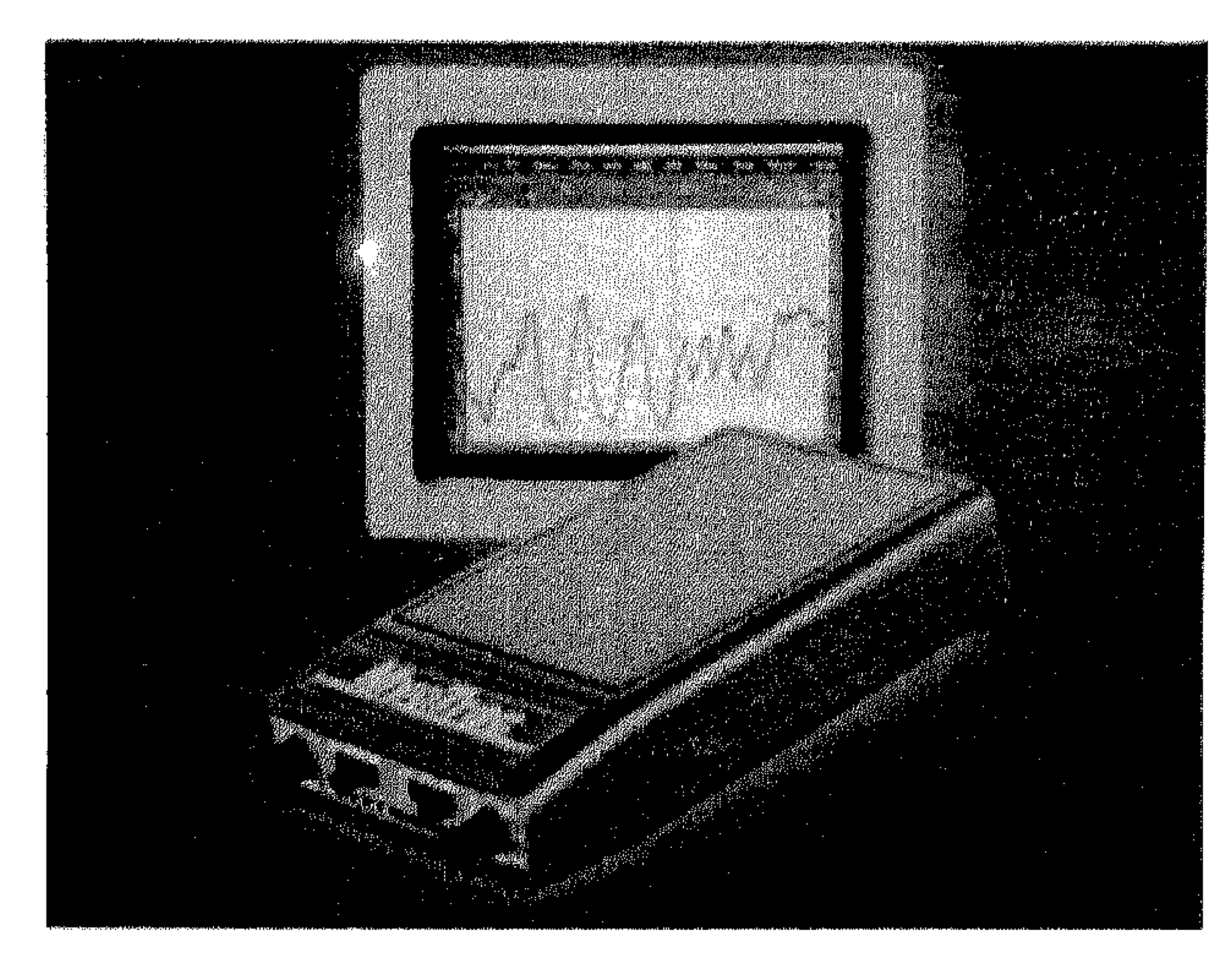
يتكون الارتجاع البيولوجي الحراري (Thermal Biofeedback; TEMP) من تغيير درجة الحرارة في أصابع اليدين أو القدمين، وهو تغيير ذو ارتباط مباشر بحالات تضيق

الأوعية/توسع الأوعية في مثل هذه المواضع. ويترافق توسع الأوعية (Vasodilation) بارتفاع في درجة الحرارة، بينما يدل تضيق الأوعية (Vasoconstriction) على انخفاض في درجة الحرارة. وقد أتاح لنا ذلك التعرف على الحالات العاطفية والبدنية للشخص قيد الدراسة، معبرا عنها في صورة تنشيط/تثبيط الجهاز العصبي المستقل (الودي/اللا ودي: Sympathetic /Parasympathetic).

وبهذه الطريقة، يمكن تنشيط وتكييف التحكم المحرك للأوعية (Vasomotor Control)، والذي سيتيح، على سبيل المثال، تلطيف نوبات داء الشقيقة أو الأمراض الطرفية الوعائية، مثل مرض «رينو» (Raynaud's Disease).

أما الارتجاع البيولوجي بتخطيط كهربائية العضل (EMG)، من الناحية الأخرى، فيتمثل في قياس النشاط الكهربائي للعضلات، والذي يعبر عن درجة انقباضها/ارتخائها. وبهذه الطريقة، من الممكن أن يقوي الفرد عضلاته عندما يحتاج لذلك، أو يرخيها إذا اقتضى الموقف ذلك.

يتكون الارتجاع البيولوجي العصبي (Neurofeedback)، أو الارتجاع البيولوجي بتخطيط كهربائية الدماغ من قياس الموجات الكهربائية للدماغ، تماما كما يحدث في جهاز تخطيط كهربائية الدماغ التقليدي (EEG). وعلى ذلك، فمن الممكن تدريب الفرد على توليد أو إنقاص معدلات توليد تلك الموجات (من حيث السعة Amplitude و/أو التردد Frequency)، وذلك



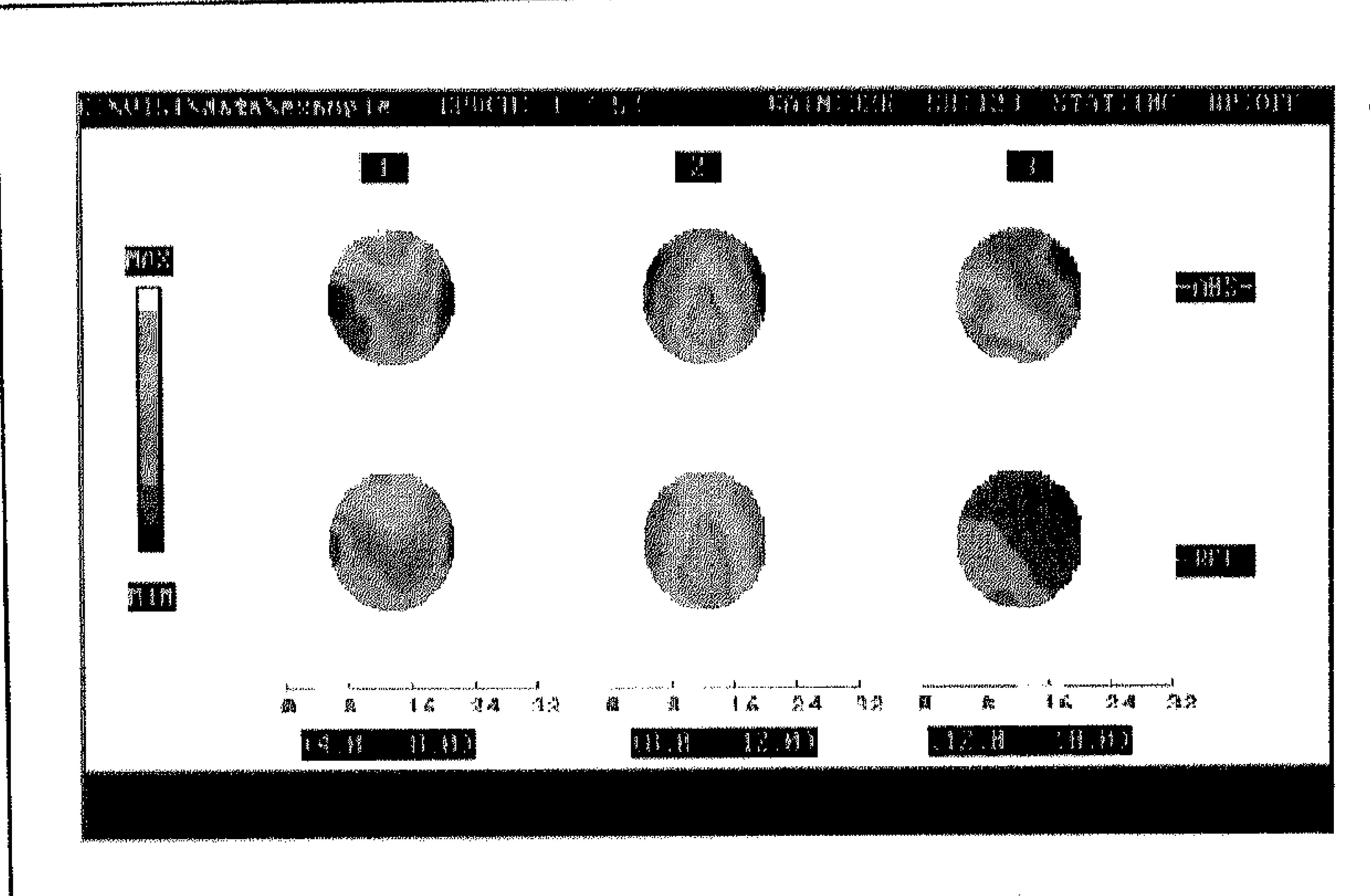
شكل (4): جهاز يمكن ربطه بحاسوب مكروي (Microcomputer) بغرض مراقبة وتحليل إشارات الارتجاع البيولوجي بتخطيط كهربائية العضل (EMG).

بالنسبة لأي من زمر (Bands) الموجات المخية، في أي من نصفي كرة الدماغ، أو في كليهما، طبقاً للحالة البدنية والشخصية المرجو بلوغها.

وبالإضافة إلى الأنماط الأربعة المذكورة، من الجدير بالذكر الإشارة هنا إلى الارتجاع البيولوجي القلبي (ECG) الذي يقيس ويتحكم في معدل ضربات القلب و ضغط الدم الشرياني. وهناك كذلك الارتجاع البيولوجي التنفسي (Respiratory Biofeedback) حيث يتم التحكم في نوع التنفس (صدري/حجابي) ومعدل التنفس.

* طرق تنفيذ العلاج بالارتجاع البيولوجي:

يتم تنفيذ هذا النمط العلاجي من خلال جلسة إلى ثلاث جلسات أسبوعيا تستغرق كل منها من 30 إلى 50 دقيقة. وتتباين الفترة الكلية للتدريب، وذلك حسب النمط العلاجي المستخدم والمرض المطلوب علاجه. ويتم تنفيذ متوسط 20-40 جلسة في غالبية الحالات. وعلى أية حال، فقد لوحظ حدوث تناقص ملحوظ في عدد الجلسات سنة



شكل (5): يتيح الفحص الطوبوغرافي بتخطيط كهربائية الدماغ تحديد أنماط توزيع النشاط الكهربائي للدماغ في مساحات معينة من رأس المريض، وهكذا يمكن استخدام الارتجاع البيولوجي لتدريب مجموعة محددة فقط من المناطق الدماغية. ويتطلب هذا التطبيق 20 إلى 30 قناة تسجيل (Recording Channels) في تخطيط كهربائية الدماغ، وبرامجيات (Software) متطورة وأجهزة لتسجيل، وتحليل وتمييز الوقت الحقيقي للأنشطة المخية قيد البحث. وهناك مناطق وبروتوكولات معروفة للعديد من الحالات المرضية حاليا.

بعد سنة، وذلك حسب خبرة المعالج والتطور التقني المستمر، والذي أتاح إنتاج أجهزة أكثر تطورا وكفاءة.

* من يؤدي العلاج بالارتجاع البيولوجي؟

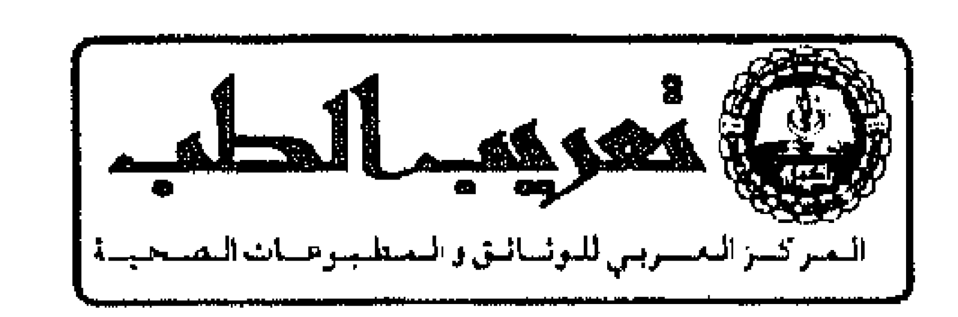
إن المعالجة بالارتجاع البيولوجي هي تقنية لا يقتصر تطبيقها على فئة خاصة من المهنيين المحترفين. فمن الممكن أن يؤدى من قبل المتخصصين في عدد من المجالات المختلفة، خاصة في القطاع الصحي (الأطباء، علماء النفس، أطباء الأسنان، الممرضات، إلخ). وفي المجال التربوي أيضا. والمتطلب الأساسي للمشتغل بهذه المعالجة هو أن يتلقى تدريبا متخصصا في علم النفس الفيزيولوجي البشري (Human Psychophysiology). ويشمل ذلك مقررا دراسيا تخصصيا وتدريبا تقنيا وعلميا لاكتساب المعرفة وتطوير المهارات في ممارسة العلاج بالارتجاع البيولوجي.

* فوائد العلاج بالارتجاع البيولوجي:

توفر المعالجة بالارتجاع البيولوجي العديد من النقاط الموجبة عند مقارنتها بالأنواع الأخرى من المعالجة. فعلى خلاف ما يحدث في المعالجة بالأدوية الكيميائية، لا تسبب المعالجة بالارتجاع البيولوجي أية تأثيرات جانبية. كما أن الارتجاع البيولوجي لا يعد علاجا غازيا (Invasive) كالجراحة مثلا. وعلاوة على ذلك، فهو علاج يعد عملياً خاليا من الأخطار (Risk-free) بالنسبة للمريض، وغير مؤلم تماما. وهناك نقطة أخرى تستحق الذكر هنا، وهي أن المريض هو الذي يتحكم في مدى تطور العلاج؛ فالمشاركة الواعية والإرادية للمريض تلعب دورا مهما في نجاح العلاج. وكما ذكرنا سابقا، فالارتجاع البيولوجي ليس مجرد أسلوب علاجي، إذ أن جوانبه التربوية تسهم في تعديل عادات وسلوكيات المريض، مما يساعده على إعادة تنظيم حياته بشكل فعال.

*** Bibliography:**

References for this article are available from ACML on request.



المجلد3، العدد2
سبتمبر 1999

الفشـــل الكلـوي الحـــاد
(Acute Renal Failure)

ترجمة: د. محمد حجازي*

يعد الفشل الكلوي الحاد متلازمة متعددة الأسباب، يحدث فيها نقص سريع ومتنام في وظائف الكليتين، وعادة ما يكون الفشل الكلوي الحاد عكوساً في حالات محدودة. إن قلة البول (Oliguria) هي العرض الشائع للفشل الكلوي الحاد ولكنها ليست عرضاً موجوداً في جميع الحالات (في حالات قلة البول يقل بول الـ 24 ساعة عن 400 مللي لتر).

في الدول المتقدمة وخاصة في السنوات الأخيرة أصبحت الجراحة والرضح (Trauma) من الأسباب الشائعة للفشل الكلوي الحاد. ولقد اتضح أن الأسباب العلاجية المنشأ تشكل أكثر من 50٪ من حالات الفشل الكلوي الحاد التي تحدث في المستشفيات.

كما تلعب الأسباب العلاجية المنشأ أيضاً دوراً كبيراً في حدوث الفشل الكلوي الحاد خارج المستشفيات، حيث أن 20٪ ممن تخطوا سن الخامسة والستين يتعاطون المبيلات (Diuretics) ونسبة أقل يتناولون الأدوية اللاستيرويدية المضادة للالتهابات (NSAIDs)، مما قد يسبب إصابة عدد لا بأس به منهم بالفشل الكلوي الحاد ـ خاصة إذا أصيب هؤلاء بمرض عارض وكان مصحوباً بنفاد السوائل. ويعد الفشل الكلوي الحاد الذي يحتاج للديال (Dialysis) اضطراباً غير شائع، ويصيب تقريباً 50-70 مريض لكل مليون نسمة كل عام، ولكن قد يحدث فشل كلوي حاد أقل شدة في نسبة تصل إلى 5٪ من مرضى الأقسام الداخلية بالمستشفيات. إن الفشل الكلوي الحاد مرض خطير، حيث أن معدل الوفيات الناجمة عنه مرتفع (قد يصل إلى 50٪).

ـ باثوفيزيولوجية الفشل الكلوي الحاد:

في الفشل الكلوي الحاد، يحدث تدهور سريع في الوظائف الكلوية يصاحبه تراكم للنفايات النتروجينية في الجسم. وقد تؤدي الاضطرابات المسببة لذلك إلى:

* اختصاصي الأمراض الباطنية ـ وزارة الصحة ـ دولة الكويت.

* جدول (1): الأدوية المسببة للفشل الكلوي الحاد

* النخر النبيبي
- الأمينوجليكوسيدات[1]
- أمفو تريسين "B"
- الكيفالوسبورينات
- سيزبلاتين
- كو تريموكسازول
- الليثيوم
- ميثيل دوبا
- أوساط تباين الصور الشعاعية[1]

* الالتهاب الكلوي الخلالي الحاد
- ألوبيورينول
- الكيفالوسبورينات
- فيني توين
- المبيلات
- الأدوية اللاستيرويدية المضادة للالتهابات[1]
- البنسللين
- ريفامبسين
- سلفينبيرازون
- السلفوناميدات

* الاعتلال البولي الانسدادي
- النخر الحليمي

* الانسداد باليورات
- الأدوية السامة للخلايا

* الانسداد بالبلورات
- السلفوناميدات

* التليف حول الحالبي
- ميثيسيرجيد

* الالتهاب الوعائي الكلوي
- الأمفيتامينات
- البنسللين
- السلفوناميدات

* فرط التقويض
- التتراسيكلينات[1]

* عسر تنظيم جريان الدم الكلوي
- مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE)

1 : أكثر الأدوية أهمية من الناحية السببية

* نقص التروية الكلوية (قبل الكلى: Prerenal).
* مرض كلوي داخلي.
* انسداد المسلك البولي (بعد الكلى: Postrenal).

ومن الشائع حدوث اضطراب في فيزيولوجية الدوران الكلوي مع كل الأسباب المؤدية للفشل الكلوي الحاد. ويتأثر تنظيم جريان الدم الكلوي لكي يتوافق مع ضغط التروية الكلوية، بالارتجاع الكبيبي النبيبي (Tubuloglomerular Feedback)، و يتأثر أيضاً بارتفاعات الضغط الخلالي (Interstitial Pressure)، كما يتأثر بعدد كبير من المواد النشطة وعائياً والتي تتضمن نظام الرنين ـ الأنجيوتنسين (Renin-Angiotensin System) والبروستاجلاندينات الكلوية (Renal Prostaglandins) والببتيد الأذيني المدر للصوديوم (Atrial Natriuretic Peptide) والهرمون المضاد للإبالة (ADH) والأدينوزين (Adenosine) والإندوثيلين (Endothelin).

وبالإضافة إلى ذلك، فإن الخلايا النبيبية النشطة من الناحية الاستقلابية، والموجودة في اللب الكلوي خاصة في منطقة الفرع السميك الصاعد لعروة «هنلي» (Loop of Henle)، تكون حساسة لرضوح نقص الأكسجين بسبب الترتيب المعاكس لتركيز البول.

في بعض المرضى يتزايد خطر حدوث الفشل الكلوي الحاد الناتج عن التسمم الدوائي على سبيل المثال، في حالات القصور الاحتقاني للقلب (CHF)، والأمراض الكبدية، ونقص حجم الدم وتضيق الشريان الكلوي، والأمراض الكلوية المزمنة. وفي حالات تنشيط نظام الرنين ـ الأنجيوتنسين، يتزايد تركيز الهرمونات المضيقة للأوعية (Vasoconstrictor)، والتي تتم معادلتها بالإنتاج الكلوي للبروستاجلاندينات الموسعة للأوعية.

في هؤلاء المرضى يمكن أن يسبب تعاطي الأدوية اللاستيرويدية المضادة للالتهابات حدوث إقفار دموي

كلوي نتيجة لتثبيط تكوين البروستاجلاندينات، كما أن مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE) تسبب فقداً للتضيق الشريني بعد الكبيبي (يحدث التضيق بسبب مادة الأنجيوتنسين II)، مما يؤدي إلى هبوط في ضغط الترشيح الكبيبي.

* النخر النبيبي الحاد :(Acute Tubular Necrosis)

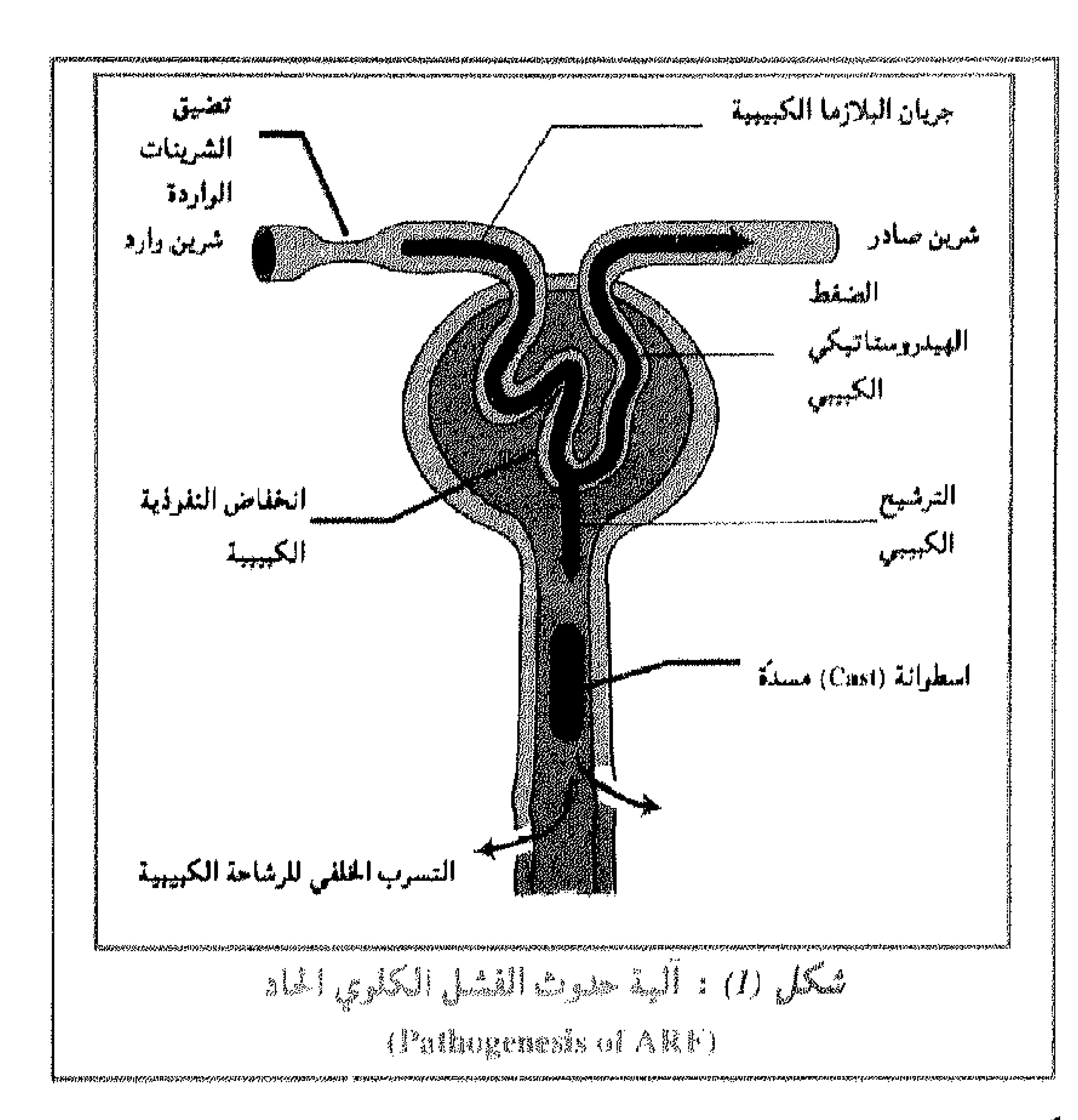
وهو متلازمة لفشل كلوي حاد عكوس نوعاً ما، ويحدث نتيجة للتعرض لصدمة أو تعاطي عوامل سامة للكلى (مثل الأمينوجليكوسيدات (Aminoglycosides) والإيثلين جليكول (Ethylene Glycol) والهيموجلوبين والميوجلوبين (Myoglobin). وفي حالات الصدمة، يسبب نقص التروية الكلوية تلفاً ناقص التأكسج خاصة في النبيبات، وذلك بسبب العوامل الخلوية مثل نفاد الفوسفات عالي الطاقة، وزيادة الكالسيوم في العصارة الخلوية، وزيادة إنتاج الجذور الحرة (Free Radicals) وانحلال الشحميات الفسفورية الغشائية.

إن الآلية التي يقل بها البول لم تعرف حتى الآن، ولكن هناك تفسيرات ممكنة مثل أن يكون ذلك نتيجة للتضيق الوعائي داخل الكُلى أو للتسرب العكسي للرشيح الكبيبي (Glomerular Filtrate) نتيجة لتلف الظهارة النبيبية أو للانسداد النبيبي بالحطام (Débris) والأسطوانات أو نتيجة لنقص نفوذية (Permiability) الغشاء الكبيبي.

إن المواد السامة للكلى تسبب تلفاً مباشراً للظهارة النبيبية (Tubular Epithelium) مما يؤدي إلي نبيبات متوسعة وظهارة مسطحة.

الملامح السريرية:

يسبب الفشل الكلوي الحاد احتباس نواتج الفضلات النتروجينية، والملح والماء والبوتاسيوم والأحماض.



شكل (1) : آلية حدوث الفشل الكلوي الحاد (Pathogenesis of ARF)

أعراض الفشل الكلوي الحاد:

- غثيان وقيء.
- حكة (Itching).
- ضعف.
- لهاث.
- اختلاجات (Convulsions).

* العلامات الجسدية للفشل الكلوي الحاد:

- الوذمة الطرفية (Peripheral Edema).
- الوذمة الرئوية.
- الانصباب الجنبوي (Pleural Effusion).
- التهاب التامور (Pericarditis).
- تدني مستوى الوعي.
- تنفس كوسمول (Kussmaul's Respiration).
- قلة البول (أقل من 400 مللي لتر بول في 24 ساعة).

ومع ذلك لايقدم كل مرضى الفشل الكلوي الحاد بقلة البول، كما أنه كثيراً ما يغفل الفشل الكلوي الحاد المبكر أو يشخص بالخطأ على أنه فقر دم أو قصور قلبي ما لم تجر اختبارات وظائف الكلى.

يمكن أن تقدم الحالة أيضاً بأعراض وعلامات الاضطراب المسبب للفشل الكلوي الحاد (الألم المفصلي والطفح الوجهي في حالات الذأب الحمامي المجموعي [SLE]).

* المسار التقليدي للفشل الكلوي الحاد:

في مرضى النخر النبيبي الحاد، عادة ما يستمر الفشل الكلوي لمدة 7-21 يوماً لو تم استبعاد الأذى الأولي المسبب للحالة.

أما في كبار السن أو في الحالات الوخيمة للفشل الكلوي الحاد فإن الشفاء قد يتأخر لمدة قد تصل إلى 6 أسابيع.

ونادراً مايحدث فشل كلوي لاعكوس (Irreversible) في حالات النخر النبيبي الحاد. وغالباً ما يرى ذلك في المرضى الذين لديهم في الأصل مرض كلوي أو في المرضى الذين لديهم فشل كلوي حاد شديد ومطول بسبب أذى إقفاري متكرر أو بسبب تعاطي أدوية سامة للكلى.

إن عدم الشفاء من الفشل الكلوي الحاد ـ والذي يحدث عقب العمليات الجراحية أو عقب التعرض للرضوح ـ يدعو للشك في وجود إنتان خفي (Occult Sepsis) داخل البطن أو نخر نسيجي أو عدوى فطرية (Mycotic Infection) مجموعية.

في حالات الفشل الكلوي الحاد التي تحدث نتيجة لأمراض كلوية داخلية ـ عدا النخر النبيبي الحاد ـ يتغير المسار السريري تبعاً للاضطراب المستبطن (ليس الفشل الكلوي في حد ذاته) ويكون المرضى المصابون بفشل أعضاء متعددة في خطر كبير، حيث إذا زادت الأجهزة التي تعاني من الفشل العضوي من اثنين إلى ثلاثة، فإن معدل الوفيات يتخطى نسبة 70٪.

عادة ما تكون المستقبلية ممتازة في المرضى الأصحاء قبل حدوث الفشل الكلوي مثل المرضى الذين أصيبوا بنخر نبيبي حاد نتيجة لتعاطي دواء سام للكلى أو نتيجة للتعرض لإقفار دموي (Ischemia) وأمكن تصحيح نقص التروية (Hypoperfusion) للكليتين.

* التشخيص والتشخيص التفريقي:

تسبب الحالات السريرية التالية صعوبة في التشخيص:

- **فشل كلوي حاد أم سورة لفشل كلوي مزمن؟:** في بعض الحالات قد تقدم اليوريميا بشكل حاد ليس بالفشل الكلوي الحاد، ولكن بازدياد الحالة الموجودة سوءاً أو حدوث فشل كلوي مزمن في مراحله النهائية.

* الملامح التي ترجح وجود الفشل الكلوي المزمن:

- فقر دم شديد سوي الصباغ سوي الكريات.
- الانصباغ (Pigmentation).
- ضخامة البطين الأيسر.
- دليل شعاعي على وجود حثل (Dystrophy) عظمي كلوي.
- دليل على وجود كليتين صغيرتين (يكون القطر بين قطبي الكلى أقل من 9 سم).

وحتى يمكن تشخيص الفشل الكلوي المزمن، يجب الوصول إلى تشخيصين آخرين منفصلين أولهما تشخيص الاضطراب الكلوي المزمن المستبطن، وثانيهما تشخيص طبيعة الأحداث المؤدية إلى الفشل الكلوي المزمن.

ويستعرض جدول (2) الأحداث التي تؤدي إلى حدوث سورات في حالات الفشل الكلوي المزمن.

* انسداد مرض قبل الكُلى:

- المرض قبل الكلوي:

إن أكثر الأسباب شيوعاً للمرض قبل الكلوي هو نقص حجم الدم (Hypovolemia)، وخلل وظيفة القلب والإنتان. وعادة مايمكن تمييز الفشل الكلوي الحاد نتيجة لمرض قبل الكلى من النخر النبيبي الحاد الموطد باستجابة المريض

جدول (2) : الأحداث التي تؤدي إلى سورات في الفشل الكلوي المزمن:

- نقص حجم الدم (الإسهال، القيء، المبيلات)
- العدوى (Infection)
- القصور الاحتقاني للقلب (CHF)
- الأدوية السامة للكلى (خاصة الأدوية اللاستيرويدية المضادة للالتهابات، ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، والأمينوجليكوسيدات، والتتراسيكلين)
- الارتفاع الشديد في ضغط الدم، والانخفاض الشديد في ضغط الدم
- انسداد المسالك البولية
- الاضطرابات الاستقلابية (ارتفاع الكالسيوم في الدم، ارتفاع حمض اليوريك في الدم)

لإمداده بالسوائل. ترجح عودة الوظيفة الكلوية لحالتها الطبيعية في خلال 24-72 ساعة وجود مرض قبل الكلى، بينما يرجح وجود فشل كلوي مستمر وجود نخر نبيبي حاد. وفي جدول (2) توجد ملامح مميزة أخرى بالإضافة إلى أنه ليس هناك من القيم التي تشخص الفشل الكلوي الحاد لمرض قبل الكلى، ما يمكن الاعتماد عليها إذا كان المريض يعالج بالمبيلات أو إذا كان مصاباً من قبل بمرض كلوي.

ـ الانسداد (Obstruction):

يجب وضع احتمال وجود انسداد في كل مريض مصاب بالفشل الكلوي الحاد ويرجح الانسداد وجود ألم بالمنطقة القطنية (Lumbar Area)، وتبادل حدوث قلة التبول مع كثرة التبول، وقد يحدث انقطاع كامل للبول (Anuria). وقد تغفل حصوات حمض اليوريك الشافة للأشعة. وقد تمر عدة أيام قبل أن يتمكن الجهاز الحوضي الكأسي (Pelvi-calyceal System) من التوسع بعد حدوث الانسداد الحاد، والذي إذا زادت مدته فإن جريان البول يقل، مما يجعل الجهاز الحوضي الكأسي أقل وضوحاً.

ويعد كل من التليف خلف الصفاقي والمثانة العصبية (Neurogenic Bladder) من الأسباب الهامة للانسداد التي يجب استبعادها.

**** نقص حجم الدم أم الإنتان والتسمم الدوائي في المرضى عقب العمليات الجراحية:***

يكون المرضى عقب العمليات الجراحية في خطر الإصابة بالفشل الكلوي الحاد بسبب نفاد السوائل قبل الجراحة والتخدير، وفقد السوائل في أثناء العمليات الجراحية، مما يؤدي إلى نقص حجم الدم ونقص معدل الترشيح الكبيبي، وبالتالي نقص حجم البول.

قد ينشأ النخر النبيبي الحاد عندما يحدث أذى إضافي (انخفاض ضغط الدم، أو الإنتان، أو التسمم الكلوي بالأدوية).

إن التقييم الأولي للمرضى المصابين بفشل كلوي حاد في مرحلته المبكرة المتميزة بقلة البول يُعد أمراً في غاية الأهمية. ولذلك يعد التقييم السريري الدقيق أمراً هاماً حتى يمكن تحديد سبب قلة البول الحادة، خاصة إذا اكتنف الإنتان الدموي (Septicemia) ونقص حجم الدم في هذه المشكلة. كما يجب التفريق بين الأسباب قبل الكلوية والنخر النبيبي الحاد. ويجب مراجعة قائمة الأدوية التي يتعاطاها المريض واستبعاد الأدوية السامة للكلى.

ويجب الانتباه لعمل مزارع جرثومية عاجلة وتقدير مستويات غازات الدم الشرياني ومستوى اللاكتات (Lactates) في الدم.

*** الفشل الكلوي الحاد مع اليرقان مع أو بدون مرض كبدي:**

لو حدث فشل كلوي حاد متزامناً مع اليرقان (Jaundice) فإنه يجب أولاً استبعاد حدوث انحلال للدم (Hemolysis)، والذي قد يشير إلى حالات مثل متلازمة

جدول (3) : الملامح المميزة للنخر النبيبي الحاد والفشل الكلوي الحاد قبل الكلوي

	النخر النبيبي الحاد	الفشل الكلوي الحاد قبل الكلوي
- البول تحت المجهر	اسطوانات نبيبية محببة وحطام خلوي	اسطوانات هيالينية قليلة أو سوي
- الصوديوم في البول (م مول/لتر)	40<	20>
- أسمولية البول (م أسمول/كجم)	400>	500<
- كرياتنين البول/البلازما	20>	40<
- يوريا البول/ البلازما	10>	10<

اليوريميا الحالّة للدم، أو نقل دم غير متوافق، أو الملاريا، أو نقص إنزيم نازعة هيدروجين الجلوكوز 6 فسفات بعد استبعاد انحلال الدم (Hemolysis).

وهناك آليتان رئيسيتان تشكلان الأساس لحدوث الفشل الكلوي الحاد مع مرض كبدي:

1 ـ فشل كلوي حاد مع رضح كبدي حاد مصاحب (ينتج عن تعاطي جرعات عالية من الباراسيتامول أو عن صدمة دورانية أو عن إنتان شديد أو عن داء البريميات (Leptospirosis)، أو عن الاضطرابات الارتشاحية أو عن الالتهاب الوعائي الجهازي).

2 ـ الفشل الكلوي الحاد الثانوي لمرض كبدي مزمن: وقد يكون هذا النوع فشلاً كلوياً حاداً قبل كلوي (المتلازمة الكبدية الكلوية) أو اضطراباً كلوياً نوعياً مرتبطاً بمرض كبدي مزمن (مثل الاعتلال الكلوي بالجلوبلين المناعي "A" (IgA) في مدمني الكحول، والتهاب كبيبات الكلى المصاحب لعدوى التهاب الكبد "B"، واعتلال الكلى السكري في مرضى الصباغ الدموي وفي مرضى الفشل الكلوي الحاد، والمترافق بمرض كبدي مزمن يجب التعرف على مرضي الفشل الكلوي الحاد قبل الكلوي والذين قد تكون لديهم عوامل مساعدة لحدوث الفشل الحاد (علي سبيل المثال تشمع الكبد المصاحب بنقص التروية الكلوي والذي قد يحدث باستخدام أحد المبيلات غيرالمناسبة أو حدوث نزف معدي معوي أو حدوث قصور قلبي). كما يجب التعرف على المرضى الذين لديهم يرقان انسدادي شديد والمصابين بنخر نبيبي حاد. وكل هذه الاضطرابات ـ على عكس المتلازمة الكبدية الكلوية ـ تكون عكوسة إذا عولجت مبكراً بالمعالجة المناسبة.

* المتلازمة الكبدية الكلوية (Hepatic Renal Syndrome):

وهي شكل دينمي للفشل الكلوي الحاد، وحتى الآن لم تعرف الآلية النوعية لهذه المتلازمة. وتقدم هذه المتلازمة بفشل كلوي حاد في مريض لديه مظاهر نمطية لفشل كبدي مزمن متقدم. ويرجح فحص البول نمطياً وجود فشل كلوي حاد لسبب قبل كلوي حيث يكون محتوى البول من الصوديوم قليلاً ولكن لاتحدث استجابة لتسريب الغروانيات (Colloid Infusion)، وقد تتدهور الحالة وتتحول إلى نخر نبيبي حاد والذي يصاحبه بول سوي الأسمولية مع محتوى عالٍ من الصوديوم.

يمكن الشفاء من هذا الفشل الكلوي فقط إذا تحسنت وظائف الكبد بعد معالجة المرض الأولي. وقد تكون التحويلة الصفاقية الوريدية مفيدة في بعض الحالات، وقد يفيد الديال الكلوي في المرضى الذين يشفون من الإصابة الكبدية الحادة.

جدول (4) : الفشل الكلوي الحاد: الإنتان أو نقص حجم الدم	
متلازمة الإنتان	**نقص حجم الدم**
ـ علامات سريرية للعدوى	ـ مصدر لفقد السوائل، توشيظ
ـ تسرع التنفس (>20 نفس في الدقيقة)	ـ نعاس ، تخليط، ضعف
ـ تسرع القلب (>90 دقة في الدقيقة)	ـ أغشية مخاطية جافة، عطش، فقد مرونة الجلد
ـ فرط الحرارة (>38.3 درجة مئوية) أو نقص الحرارة (<35.6 درجة مئوية)	ـ انخفاض ضغط الدم الوضعي
ـ نقص الأكسجين في الدم	ـ انخفاض الضغط الوريدي المركزي
ـ قلة البول	ـ قلة البول
ـ ارتفاع لاكتات البلازما	ـ صوديوم البول <20 م مول/لتر

* الفشل الكلوي الحاد في أمراض الكلى الإقفارية (شكل 2):

يبدو أن المرضى الذين تزيد أعمارهم على 50 عاماً والمصابين بفشل كلوي مزمن، كان 10-15٪ منهم مصابين بمرض كلوي إقفاري. ومما يدعو للشك في وجود اضطراب كلوي وعائي مستبطن، أن نجد مريضاً باليوريميا مع تاريخ سابق لمرض وعائي وارتفاع لضغط الدم مصحوباً بلغط شرياني (Arterial Bruit) مع عدم تماثل في حجم الكليتين أو مع حدوث زيادة في كرياتينين الدم بعد تعاطي مثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتنسين. هؤلاء المرضى قد تكون لديهم تضيقات بالشريان الكلوي الرئيسي.

وعادة ما يقل التعرف على وجود تلف كلوي وعائي في الكليتين، وكذلك على وجود تصلب الشرايين أو تنكس زجاجي (Hyalinization) في كبيبات الكلى (التصلب الكلوي الوعائي).

وفي كل هؤلاء المرضى يحدث تدهور مفاجئ في معدل الترشيح الكبيبي (GFR) كنتيجة لحدوث انصمام عصيدي كلوي، أو انصمام خثاري، أو للمعالجة بمثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين. وقد تحفز مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين حدوث الفشل الكلوي سواء كان التلف الوعائي ناتجاً عن التصلب الشرياني الكلوي أو عن مرض بالأوعية الكبيرة. ويمكن أن يلعب نفاد الصوديوم (Sodium Depletion) دوراً في هذه المسألة، ويكشف الفحص النسيجي للكلى ليس فقط عن وجود تصلب شرياني شديد بل يكشف أيضاً عن وجود النخر النبيبي الحاد.

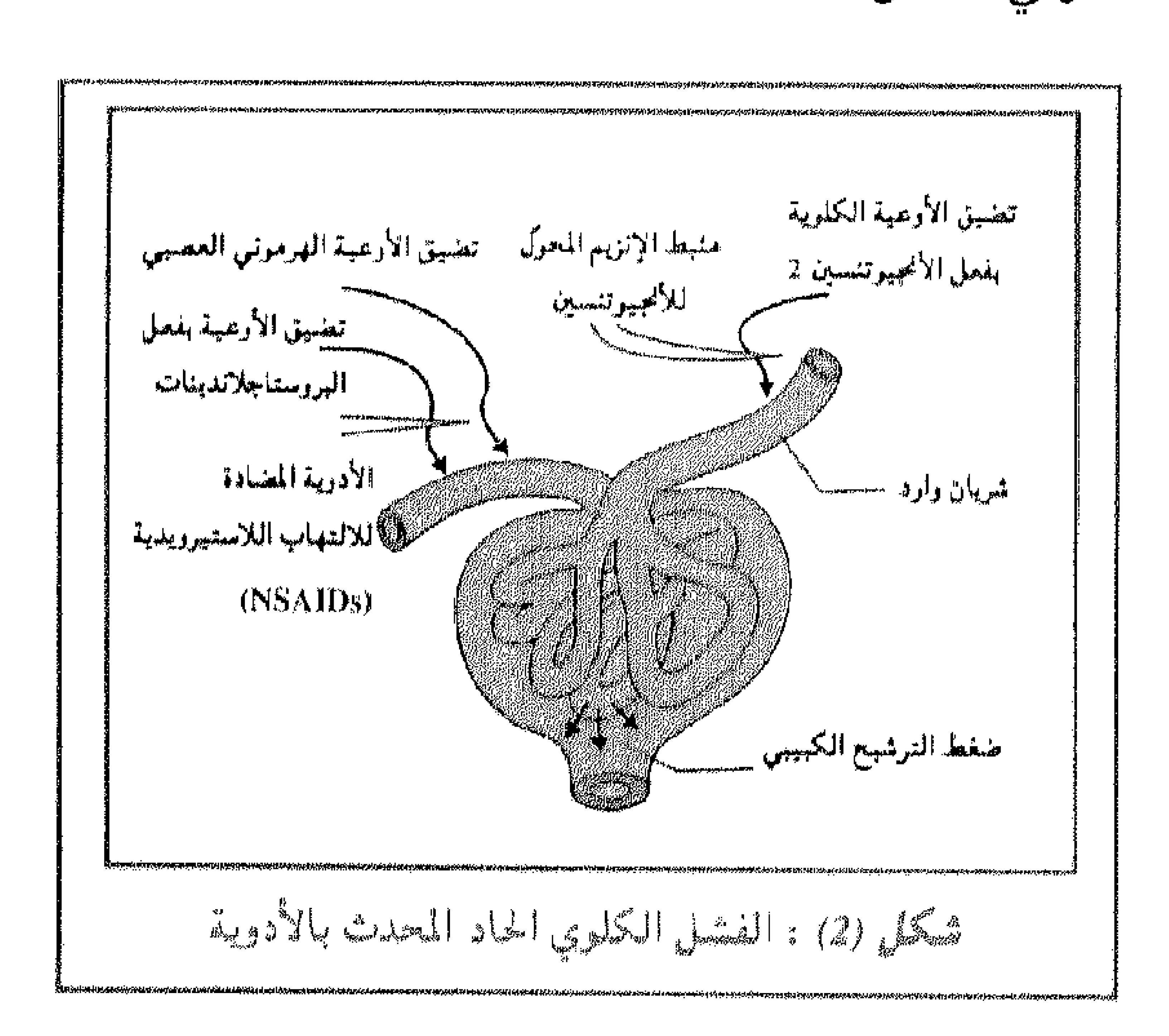
* المرض الكلوي الإقفاري الموجود من قبل (Pre-existing):

يكون هذا المرض شائعاً في المرضى المصابين بفشل كلوي حاد بعد إجراء جراحة للأنورزم الأورطي البطني.

* المتلازمة الكلوية الحادة والفشل الكلوي الحاد:

تشكل المتلازمة الكلوية الحادة نحو 10٪ من حالات الفشل الكلوي الحاد.

معظم المرضى الأوربيين يكون لديهم مرض ڤيجنر (Wegener's Disease)، أو التهاب متعدد بالأوعية الدقيقة، أو مرض الغشاء القاعدي المضاد للكبيبات، أو الذأب الحمامي المجموعي، أو التهاب كبيبات الكلى سريع الترقي غامض المنشأ.



شكل (2) : الفشل الكلوي الحاد المحدث بالأدوية

جدول (5) : الوقاية من الفشل الكلوي الحاد	
الخلفية السريرية	*التدخل*
ـ قبل العمليات الجراحية	ـ إصلاح توازن السوائل والكهارل قبل إجراء الجراحة.
ـ خطر جراحي كبير	ـ إعطاء مانيتول بالوريد كوقاية مع/أو فروسميد في الجراحات الصفراوية في مرضى اليرقان، وتصليح أنورزم الأورطي البطني، وانحلال العضلات المخططة الرضحي، وجراحات القلب المفتوح.
ـ مرض قبل الكلى (Prerenal)	ـ التشخيص الفوري وتصحيح نقص حجم الدم وعلاج الصدمة الإنتانية والعوامل الأخرى قبل الكلوية.
ـ الانسداد	ـ التشخيص الفوري وتصحيح الاعتلال البولي الانسدادي خاصة مرض البروستاتة والتحصي البولي.
ـ أمراض الكلى المنيعة للذات	ـ إجراء خزعة كلوية عاجلة إذا كان هناك شك في وجود التهاب كبيبات الكلى سريع التنامي والذي يجب معالجته بالتثبيط المناعي.
ـ ارتفاع ضغط الدم الخبيث	ـ المعالجة بخافضات الضغط (Antihypertensives).
ـ الأمراض الخبيثة	ـ ألوبيورينول مع إدرار قسري للبول مع المعالجة السامة للخلايا لاجتناب الاعتلال الكلوي بارتفاع حمض اليوريك.
ـ الورم النقوي	ـ العلاج الفوري للعدوى ولنقص حجم الدم ولارتفاع الكالسيوم وتجنب استعمال أوساط التباين الشعاعي.
ـ الاعتلال الكلوي السكري	ـ تجنب استعمال أوساط التباين الشعاعي.
ـ مرض كلوي إقفاري	ـ إعادة تشكيل الأوعية الكلوية، المعالجة بالأسبرين، تجنب مثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتنسين.
ـ الفشل الكلوي الحاد المحدث دوائياً	ـ إعادة تقدير جرعة الأدوية الموصوفة طبقاً لسن ووزن المريض وطبقاً لحالة الوظيفة الكلوية، بالإضافة إلى الإيقاف الفوري للأدوية التي قد تساعد على حدوث الفشل الكلوي خاصة إذا رافقها مرض يحدث معه الجفاف (الأدوية اللاستيرويدية المضادة للالتهاب، مثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتنسين، المبيلات، الأمينوجليكوسيدات).

وأقل شيوعاً أن يكون لديهم التهاب شغاف القلب أو التهاب كبيبات الكلى من نوع هنوخ ـ شونلاين.

وفي المرضى المصابين بمرض كبيبي أولي، والذي قد يبدو بسيطاً من الناحية الظاهرية، قد يحدث فشل كلوي حاد عقب السورات العدوائية، أو مع وجود ارتفاع ضغط الدم الخبيث أو الحالات المضاعفة بخثار بالوريد الكلوي (وترى أحياناً كمشكلة سريرية في حالات التهاب كبيبات الكلى الغشائي أو الداء النشواني) أو حالات النخر النبيبي الحاد الثانوي لانخفاض ضغط الدم أو لنقص حجم الدم أو للإنتان أو لأوساط التباين أو للأدوية السامة للكلى (Nephrotoxic Drugs).

ويقدم المصابون بمرض تدريجي، الأمر الذي قد يؤخر تشخيص المرض ومعالجة الفشل الكلوي بالأدوية الكابتة للمناعة (Immunodepressants). وباستخدام مجهر تبايني لفحص الراسب البولي، غالباً مايكون ذلك مساعداً في الوصول للتشخيص المبكر.




* الاستقصاءات :

تكون سرعة تثفل الكريات الحمر (ESR)، والتي تفوق 60 مم/الساعة في معظم مرضى الفشل الكلوي الحاد، غير ذات قيمة في تشخيص مرض تتعدد الأجهزة التي تصاب فيه، أو لتشخيص عدوى أو ورم خبيث. وتتضمن الاستقصاءات المبدئية في جميع مرضى الفشل الكلوي الحاد ما يلي:

- فحص كامل للبول.
- كرياتينين البلازما وكذلك اليوريا والكهارل وإجراء الاختبارات بحثاً عن إصابة المريض بالتهاب الكبد "B" والتهاب الكبد "C" وذلك بالتقصي عن مستضدات هذه الأمراض (خاصة وإذا كنا سنفكر في إجراء ديال كلوي لهذا المريض).
- إجراء تصوير بالأشعة وفحص بالموجات فوق الصوتية للمسالك البولية.

وليس من الشائع أن يوجد الاعتلال البولي الانسدادي، إلا أن الموجات فوق الصوتية عادة ما يمكن الوثوق بها. إن تشخيص الاعتلال البولي الانسدادي (Obstructive Uropathy) يجب أن يتبع بتصوير شعاعي أو آخر رجوعي أو بتصوير بالأشعة المقطعية حتى يمكن تحديد موضع الانسداد.

ويتم عمل خزعة كلوية عبر الجلد عندما لا يوجد أي من العوامل الممهدة لحدوث النخر النبيبي الحاد، أو أن يكون الاضطراب المسبب غير مؤكد رغم إجراء كافة الاستقصاءات التي لاتستوجب تنفيذ إجراء جراحي.

* معالجة الفشل الكلوي الحاد :

- في المرحلة المبكرة:

في حالات الفشل الكلوي الحاد المكتسب في المستشفيات، توجد غالباً صورة متعددة العوامل مثل نقص الأكسجين، والإنتان، والتسمم الكلوي بالأدوية، ونقص حجم الدم، وانخفاض ضغط الدم.

وللوصول للعوامل الممهدة والمسببة لهذا النوع من الفشل الكلوي الحاد، يحتاج الأمر للتدقيق في التاريخ المرضي ومراجعة كل الملاحظات الخاصة بالمريض (قائمة السوائل التي تعاطاها بالمستشفى وكذلك قائمة الأدوية وسجل العمليات الجراحية)، ويجب أن يتضمن الفحص السريري مايلي:

* تقييم الحجم الدموي داخل الأوعية (انتفاخ الجلد [Skin Turgor]، الأغشية المخاطية، ضغط الدم في الوضع قائماً ومستلقياً، أوردة الرقبة، قاعدة الرئة، تصوير الصدر بالأشعة، قياس الضغط الوريدي المركزي).
* البحث عن دليل لوجود عدوى (فحص كافة الجروح، وتقرحات موضع الضغط، وفحص القثطار البولي).

وفي حالات الفشل الكلوي الحاد والذي يحدث عقب العمليات الجراحية، يجب توجيه الانتباه إلى وجود صدمة نتيجة للعدوى بجراثيم سالبة الجرام خاصة عندما يحدث وهط (Collapse) للمريض بعد فترة وجيزة من إجراء عملية جراحية أو استعمال أدوات داخل القناة الهضمية أو المسالك البولية.

لا يكون لدى المرضى المصابين بالصدمة نقص بحجم الدم (مثل حالات الصدمة قلبية المنشأ [Cardiogenic Shock])، كما أن بعضهم قد يعاني لو تم إعطاؤه أية سوائل. أما المرضى الآخرون مع ذلك يكون لديهم نقص في حجم الدم نتيجة لفقد السوائل (نقص حقيقي) أو التوسع الوعائي الطرفي (نقص نسبي) مثلما يحدث في الصدمات الإنتانية والتأقية (Anaphylactic) والعصبية.

تشابه الصدمة الإنتانية في صورتها الضائقة التنفسية الحادة والتي قد تسبب تخليطاً لدى الطبيب المعالج وتجعله

يوقف المعالجة المناسبة بالسوائل أو قد تجعله يلجأ للمعالجة بالمبيلات (Diuretics).

قد تكون المعالجة باستخدام مبيلات العروة والمانيتول ذات قيمة في بعض الظروف الخاصة عندما يحدث نقص حاد في البول، وفي أحيان أخرى قد تحفز المبيلات حدوث التسمم الكلوي بالعوامل المسببة مثل نقص حجم الدم والإنتان واستخدام أوساط التباين (Contrast Media) في تصوير الكلى والأدوية، ولذلك ففي حالات النقص الحاد عقب العمليات الجراحية يعد عدم التفكير في استخدام المبيلات أمراً غير مقبول.

وبالإضافة للاستقصاءات المعتادة في مرضى النقص الحاد في البول (صورة دم كاملة، المزارع الجرثومية والتخطيط الكهربي للقلب، وتصوير الصدر بالأشعة، وتقدير كل من اليوريا والكرياتينين والكهارل والأميلاز والجلوكوز في المصل وكذلك كهارل البول).

وتكون غازات الدم الشرياني ولاكتات الدم ذات قيمة عند تقييم الحالة. في الصدمة الإنتانية تكون هناك حاجة كبيرة لسوائل إحلالية عبر الوريد ومن الشائع إعطاء خليط من سائل بلوراني [Crystalloid] (محلول ملح طبيعي بدون بوتاسيوم) وسائل غرواني [Colloid] بنسبة 1:2.

ويسترشد على حدوث الإنعاش المبدئي بالمتابعة السريرية للعلامات الحياتية وللضغط الوريدي المركزي وللتشبع الطرفي بالأكسجين.

وإذ لم يحدث تحسن سريري أو دوراني فإما أن يكون هبوط عضلة القلب مع التوسع الوعائي الجهازي أصبحا سوياً أمراً لايمكن إصلاحه، وفي مثل هذه الظروف يجب تحويل المريض لوحدة العناية المركزة (CCU) حيث أن هذا المريض ستتدهور حالته ويصبح في حاجة للتهوية بالضغط الإيجابي المتقطع أو قد يحتاج للكاتيكولامينات الخارجية.

لو استمر نقص البول بعد استعادة الحجم الطبيعي للدوران الدموي ففي الغالب تكون هناك الحاجة لإعطاء المريض دواء الفروسميد (Frusemide) بالوريد مع/أو جرعات من الدوبامين (Dopamine) كدواء عضلي المفعول.

ليس هناك شك في أن الفروسميد أو جرعات بسيطة من الدوبامين تساعد على منع حدوث النخر النبيبي الحاد، ولكن الاستجابة لتأثير المبيلات في هذه المعالجة قد تساعد في المعالجة الحفاظية لبعض المرضى.

ـ الفشل الكلوي الحاد الموطد:

القواعد الأساسية للرعاية الداعمة كما يلي:

ـ **السوائل:** تحدد كمية السوائل المعطاة لتكون مساوية لحجم بول 24 ساعة السابقة بالإضافة للسوائل الأخرى المفقودة. ويوضع في الاعتبار أن هناك 500 ملي لتر في اليوم يمكن أن تفقد بشكل غير محسوس، وتزيد هذه الكمية إذا كانت هناك زيادة في التهوية، أو عرق، أو حمى، أو فقد من خلال جرح أو من خلال منزح (Drain).

ـ **الصوديوم والبوتاسيوم:** يجب أن تحدد كميتها لأقل من 80 م.مول/اليوم ولأقل من 60 م. مول/اليوم على التوالي.

*** المعالجة التغذوية:**

يجب الحفاظ على الحالة الغذائية للمريض لتحقيق التوازن الإيجابي في السعرات. إن الحد الأدنى للحاجة من البروتينات هو 0.6 جم/كجم من وزن الجسم/اليوم (أو جرام واحد/كجم من وزن الجسم/اليوم في مرضى الديال الكلوي). ويحتاج المريض لمدخول من السعرات الحرارية الكلية يختلف تبعاً لدرجة الاستقلاب، وقد يتخطى بحوالي 50-100٪ أعلى من الطاقة المستهلكة في وقت الراحة (25 كيلو كالوري/كجم من وزن الجسم/اليوم).

فإذا كان مريض وزنه 70 كيلو جرام ومصاب بفشل كلوي حاد مفرط التقويض (Hypercatabolic) [أي أن يوريا الدم ترتفع لأكثر من 10 م. مول/لتر/اليوم رغم إجراء الديال الكلوي لهذا المريض بشكل يومي] بعد التعرض لعدة رضوح، هذا المريض قد يحتاج لنحو 3500 كيلو كالوري بالإضافة إلى 100 جم بروتين (بما فيها الأحماض الأمينية الأساسية والفيتامينات والكهارل والعناصر النادرة) يومياً.

*** علاج فرط البوتاسمية:**

لو زاد مستوى البوتاسيوم في البلازما عن 6 م. مول/لتر أو إذا كان يرتفع بسرعة أو كان ارتفاعه مصحوباً بتغيرات في التخطيط الكهربي للقلب (موجات T مستدقة الرأس، موجات QRS عريضة) فيجب البدء في العلاج الذي يتضمن مايلي:

- إعطاء جلوكونات الكالسيوم 10٪ بمقدار 10 مللي لتر في الوريد ببطء (يثبت عضلة القلب).
- حقن 10 وحدات من الإنسولين الذؤوب تحت الجلد بعد تسريب 50 مللي لتر من محلول الدكستروز 50٪.
- حقن 100 مللي لتر من محلول بيكربونات الصوديوم 8.4٪ أو تسريب 500 مللي لتر من محلول اللاكتات 1/6 عياري لو تم الكشف عن وجود واضح للحمُاض الاستقلابي (Metabolic Acidosis) (الباهاء [pH] <7.2، بيكربونات المصل <15 م.مول/لتر).

[يؤدي هذا الإجراء، مع المعالجة بالإنسولين والدكستروز، إلى إنقاص بوتاسيوم المصل، حيث يؤدي ذلك إلى إعادة توزيع البوتاسيوم داخل الخلايا].

- راتينات تبادل الأيونات (ريزونيوم الكالسيوم 10-30 جم فموياً أو شرجياً) بالترافق مع اللاكتيولوز 10-15 مللي لتر (حتى يمنع حدوث إمساك فيما بعد أو تكوّن بازهر (Bezoar)) وقد يكرر ذلك كل 8 ساعات حتى يتم ترتيب إجراء الديال الكلوي.

(يجب عدم مزج كل من جلوكونات الكالسيوم وبيكربونات الصوديوم عند حقنهما في الوريد حيث ستتكون بيكربونات الكالسيوم التي سوف تترسب؛ أيضاً لو كانت هناك وذمة رئوية فإن إعطاء محلول بيكربونات الصوديوم 8.4٪، والذي يحتوي على 150 م.مول صوديوم/100 مللي لتر، قد يكون أمراً مميتاً يجب اجتناب حدوثه).

*** الأدوية:**

يجب الرجوع إلى الكتاب الوطني البريطاني للوصفات الطبية أو ما يشابهه للوقوف على تأثير الفشل الكلوي على جرعات الأدوية التي قد تحتاج وصفها للمريض. وقد تسبب أدوية مثل بنزيل البنسللين والسيفتازيديم (Ceftazidime) والإيميبنيم (Imipenem) تسمماً عصبياً والذي قد يسبب نوبات صرعية إذا أعطيت هذه الأدوية بجرعات غير مناسبة، وقد يسبب المورفين تركيناً مطولاً كنتيجة لتراكم مستقلبات المورفين.

* ضواد مستقبلات H_2 أو السكرالفات (Sucralfate):

تشكل وقاية من نزف القناة الهضمية الناتج من التقرح الناتج عن الكَرْب (Stress Ulceration).

*** المراقبة:**

يجب إجراء مراقبة يومية لوزن الجسم وتوازن السوائل ومستوى كل من اليوريا والكرياتنين والكهارل، وإجراء عدّ دم كامل، وعمل مزارع جرثومية لكل الإفرازات والجروح، وإجراء فحص كل أسبوعين لكالسيوم وفوسفات الدم، مع إجراء اختبارات وظائف الكبد.

* الحذر من المضاعفات:

يجب توخي الحذر من مضاعفات الاضطراب المسبب (خاصة الإنتان المستمر، والتهاب القولون المحدث بالمضادات الحيوية، والمضاعفات الاستقلابية نتيجة التغذية عبر الأوردة. ويعد فرط التقويض مفتاحاً هاماً للعدوى الخفية خاصة لو تم استبعاد الأسباب الأخرى (مثل النزف المعدي المعوي، والتغذية غيرالكافية، والأنسجة المصابة والمنخورة والأدوية مثل الستيرويدات القشرية والتتراسيكلين).

أما المريض المصاب بالحمى فإنه يحتاج لأشعة على الصدر وقياس البروتين المتفاعل "C" (C-reactive Protein) [إذا كان >100 مجم/لتر فإن ذلك يرجع وجود إنتان دموي]، كما أنه يحتاج لإجراء مزارع جرثومية للقشع والبول والدم ومواضع جروح العمليات. وقد يحتاج لإجراء فحص البطن بالموجات فوق الصوتية أو بالأشعة المقطعية بحثاً عن عدوى داخل البطن، حتى لو كانت النتائج سلبية فإنه يمكن التباحث مع جراح حاذق للتفكير في إجراء فتح البطن للاستكشاف.

* دواعي الديال:

فرط البوتاسمية، والوذمة الرئوية، والتهاب التامور (Pericarditis) ووجود علامات معدية معوية وعصبية (تخليط، نوبات صرع، غيبوبة). ويعد القرار ببدء الديال الدموي عادة أمراً سريرياً، ولكن يمكن إجراء الديال الدموي إذا كان:

- بوتاسيوم البلازما >7 م.مول.
- اليوريا >35 م.مول/لتر.
- الكرياتنين >800 ميكرومول/لتر.
- بيكربونات البلازما <12 م.مول/لتر.
- باهاء (pH) الدم الشرياني <7.1.

* خيارات الديال:

معظم مرضى الفشل الكلوي الحاد المحتاجين للديال يتلقون الديال الدموي القائم على البيكربونات باستخدام غشاء متوافق حيوياً (بولي أكريلونتريل Polyacrylonitrile) وباستخدام قثطار الديال الدموي الثنائي التجويف، وذلك بإدخاله إلى الوريد الوداجي الداخلي أو الوريد تحت الترقوي أو الوريد الفخذي.

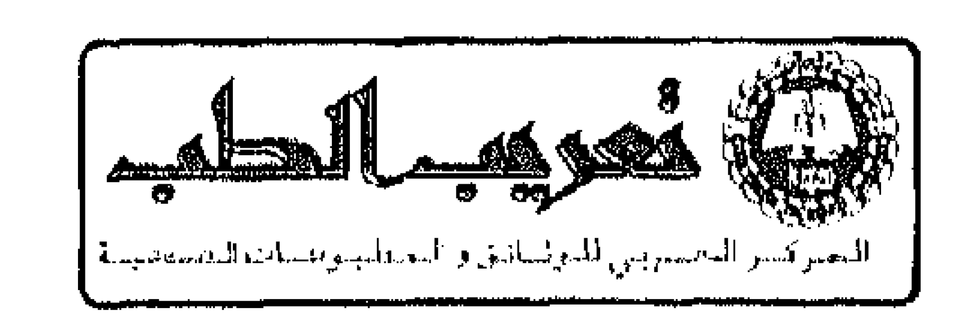
ويمكن لمرضى الفشل الكلوي الحاد المصاحب بمعدلات تقويض منخفضة أن يعالجوا بالديال الصفاقي إذا لم تجر لهم عمليات جراحية سابقة بالبطن أو لم يكن لديهم مضاعفات صدرية مسبقة ومع ذلك فقد يحدث التهاب صفاقي (Peritonitis)، وتزيد فرصة عدم حركة المريض ويزيد الفاقد من البروتينات، لو تكرر هذا النوع من الديال على فترات قصيرة.

وهناك آليات بديلة يمكن استخدامها مثل ديال الترشيح الدموي الوريدي - الوريدي المستمر (Continuous Veno-venous Hemofiltration Dialysis).

وهناك من يدَّعي أن هذه الطرق أبسط في تنفيذها، كما أنها تمد المريض بالمعالجة المستمرة بدلاً من المعالجة المتقطعة، كما أنها أقل تسبباً في إحداث عدم استقرار دوراني ومع ذلك فقد تؤدي هذه الطريقة إلى تزايد النزف الناتج عن استخدام مضادات التخثر، وزيادة فرص الخطأ في إزالة أو إضافة السوائل، مع تزايد معالجة الفشل الكلوي الحاد من قبل أطباء قليلي الخبرة بأمراض الكلى.

*** Bibliography:**

References for this article are available from ACML on request.



المجلد3 ، العدد2
سبتمبر 1999

الفشل الكلوي المزمن

"الأسباب والتدبير المحافظ"

إعداد: د. عبدالرزاق السباعي*

يمكن أن يُحَدَّد (Define) الفشل الكلوي المزمن عندما تكون سرعة الترشيح الكبيبي (Glomerular Filtration Rate) أقل من 30 مل/ دقيقة. وغالباً ما تحدث أعراض وعلامات اليوريميا (فرط يوريا الدم: Uremia) عندما تكون سرعة الترشيح الكبيبي أقل من 15 مل/ دقيقة، ورغم ذلك قد يكون المرضى لا أعراضيين حتى تصبح سرعة الترشيح الكبيبي 5-10 مل/ دقيقة.

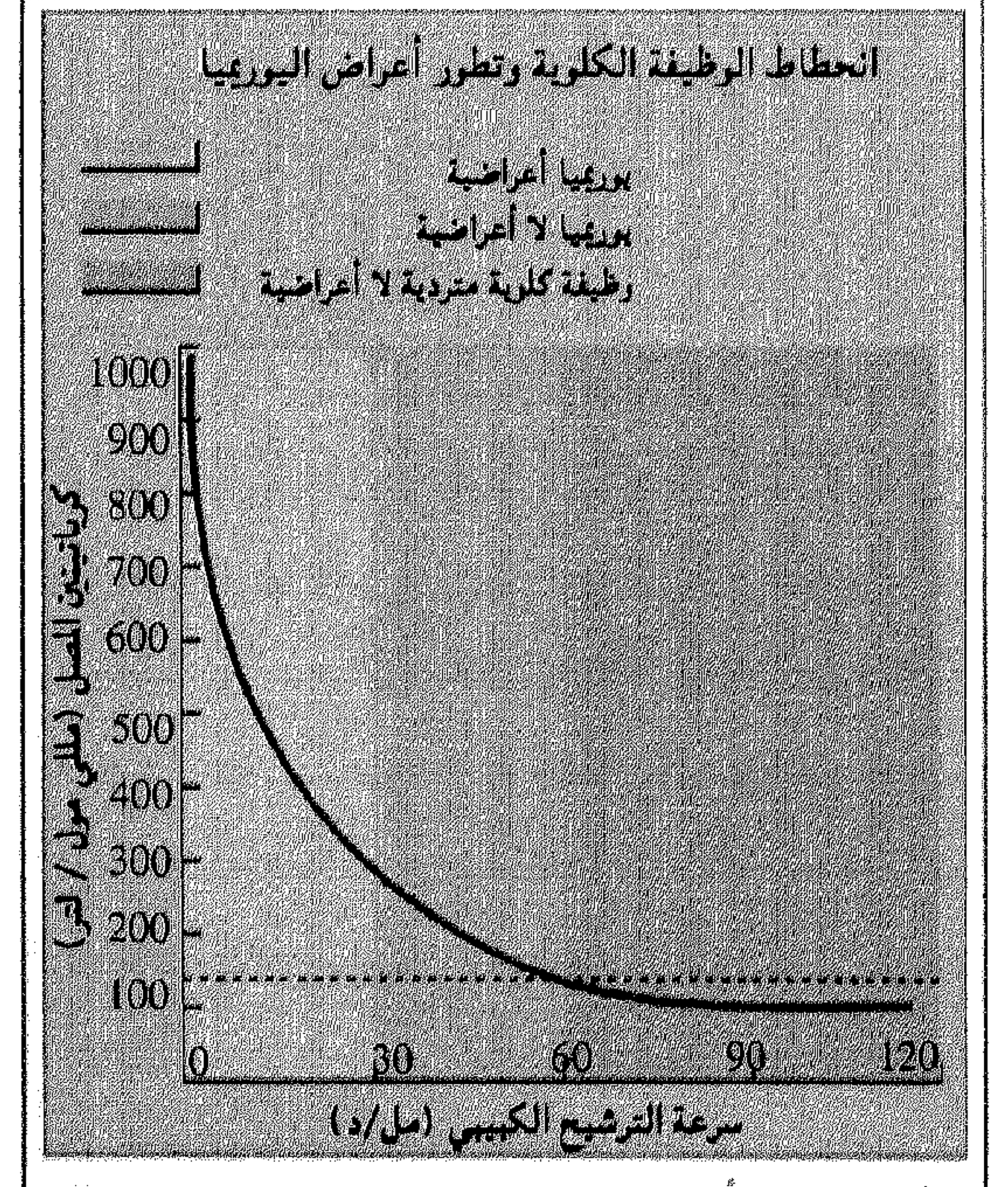
غالباً ما يتعرقل الاكتشاف المبكر للمرض الكلوي عندما تكون الوظيفة الكلوية متدهورة (Deteriorating) (الشكل 1) بسبب التطور المتأخر لأعراض اليوريميا مثل فقر الدم والمرض العظمي، وتصبغ الجلد، لذلك يجب الشك بالمرض الكلوي في أي مريض يَقْدُم بأي من الأعراض التالية:

1 ـ فرط ضغط الدم (Hypertension).

2 ـ فقر دم (Anemia) غير معلل.

3 ـ قهم (Anorexia) وغثيان وقياء.

4 ـ نُوام (Lethargy).



شكل (1): تطور أعراض اليوريميا مثل زيادة كرياتينين المصل مع انحطاط الوظيفة الكلوية. يجب ملاحظة أن 50٪ تقريباً من الترشيح الكبيبي يُفقد قبل أن يتجاوز كرياتينين المصل الحد السوي الأعلى.

* اختصاصي الأمراض الباطنية ـ وزارة الصحة ـ دولة الكويت.

يجب قياس الضغط الدموي، ويجب إعادته للمعدل الطبيعي بعد 24-48 ساعة إذا كان مرتفعاً. تشمل الاستقصاءات الأولية: تحليل البول بحثاً عن الدم و/أو البروتين. وتقدير الوظيفة الكلوية (أي قياسات يوريا الدم وكرياتينين المصل).

* أسباب الفشل الكلوي المزمن:

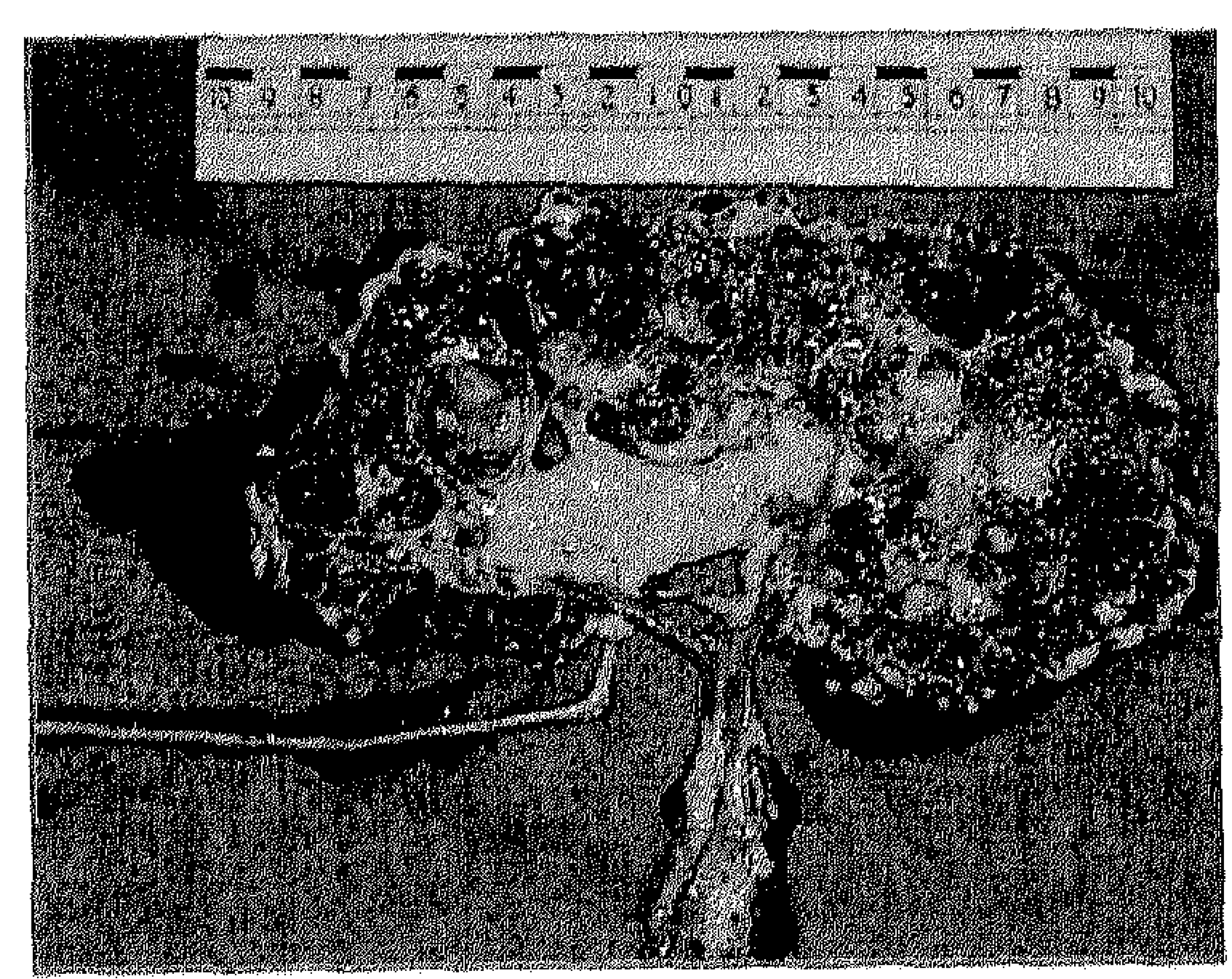
ينتج الفشل الكلوي المزمن عن مرض كلوي أولي أو مرض كلوي ثانوي، والذي هو مضاعفة كلوية لمرض متعدد الأجهزة (الشكل 2).

هناك سببيات معينة لها وقوع متزايد في مجموعات عرقية (Ethnic Groups) مختلفة، مثل حدوث الداء السكري ـ خاصة غير المعتمد على الإنسولين (NIDDM) ـ في المهاجرين الآسيويين، وفرط ضغط الدم في سكان الكاريبي من أصل أفريقي. ومن الصعب، غالباً، تحديد سبب الفشل الكلوي لأن الكثير من المرضى يَقْدُم متأخراً، ولأن الاستقصاءات ستعكس فقط، يوريميا وكليتين صغيرتين بالتصوير. إضافة لذلك، هناك حالات كثيرة أكثر شيوعاً عند الأطفال من البالغين مثل: شذوذات المسلك البولي، والتهاب كبيبات الكلى (Glomerulonephritis)

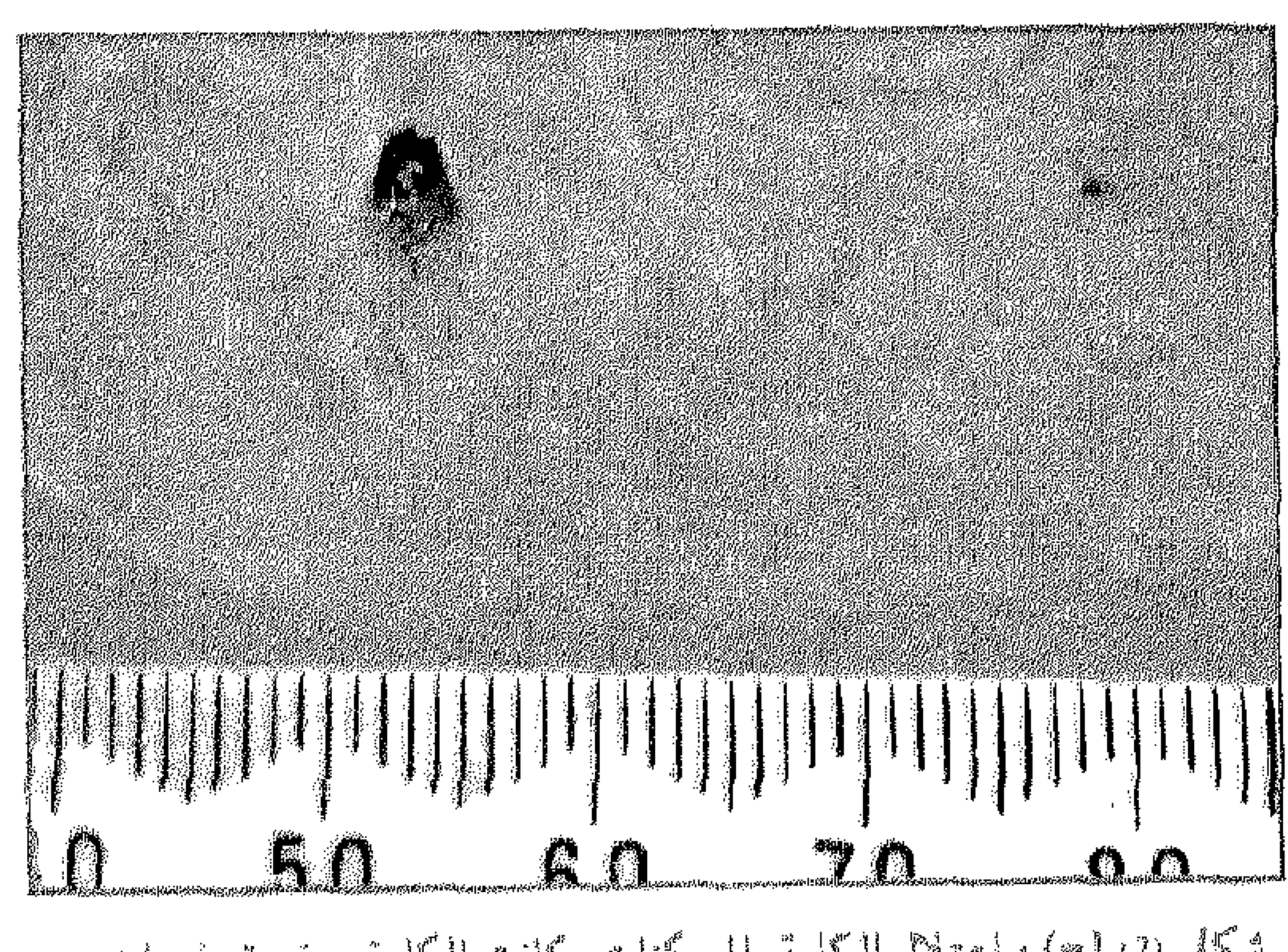
أسباب الفشل الكلوي الانتهائي (ESRF)	
الأسباب	النسبة ٪
* التهاب كبيبات الكلى (GN)	25
* الداء السكري (DM)	25
* فرط ضغط الدم	10
* التهاب الحويضة والكلية/اعتلال الكلية الجزري	10
* الكلية المتعددة الكيسات	10
* التهاب الكلية الخلالي	5
* الانسداد (Obstruction)	3
* أسباب متفرقة/غير معروفة	12



شكل (2) (ب): مظهر نسيجي لالتهاب كبيبات الكلى الشعيري المساريقي في مريض يَقْدُم بكرياتينين المصل 400 مكرومول/ل. (صبغ ميثانامين الفضة)



شكل (2) (أ): كلية متضخمة متعددة الكيسات أزيلت عند استئصال الكلية بالجانبين قبيل الزرع في مريض موضوع على الديال الدموي بشكل منتظم



شكل (2) (ج): اعتلال الكلية بالمسكنات: كانت الكلية صغيرة وفيها تندب مع نخر حليمي

الناتج عن فرفرية هينوخ شونلاين (Henoch-Schönlein Purpura) والاضطرابات الاستقلابية مثل الداء السيستيني (Cystinosis) وفرط (زيادة) أوكسالات البول الأولي (Iry Hyperoxaluria).

إن التدبير الصحيح للمرضى الذين لديهم أي دليل على التعطل (Impairment) الكلوي مهم من أجل:

1- منع المزيد من تدهور الوظيفة الكلوية.
2- منع مضاعفات الفشل الكلوي أو معالجتها.

أوجزت المعالجة المحافظة في الشكل (4).

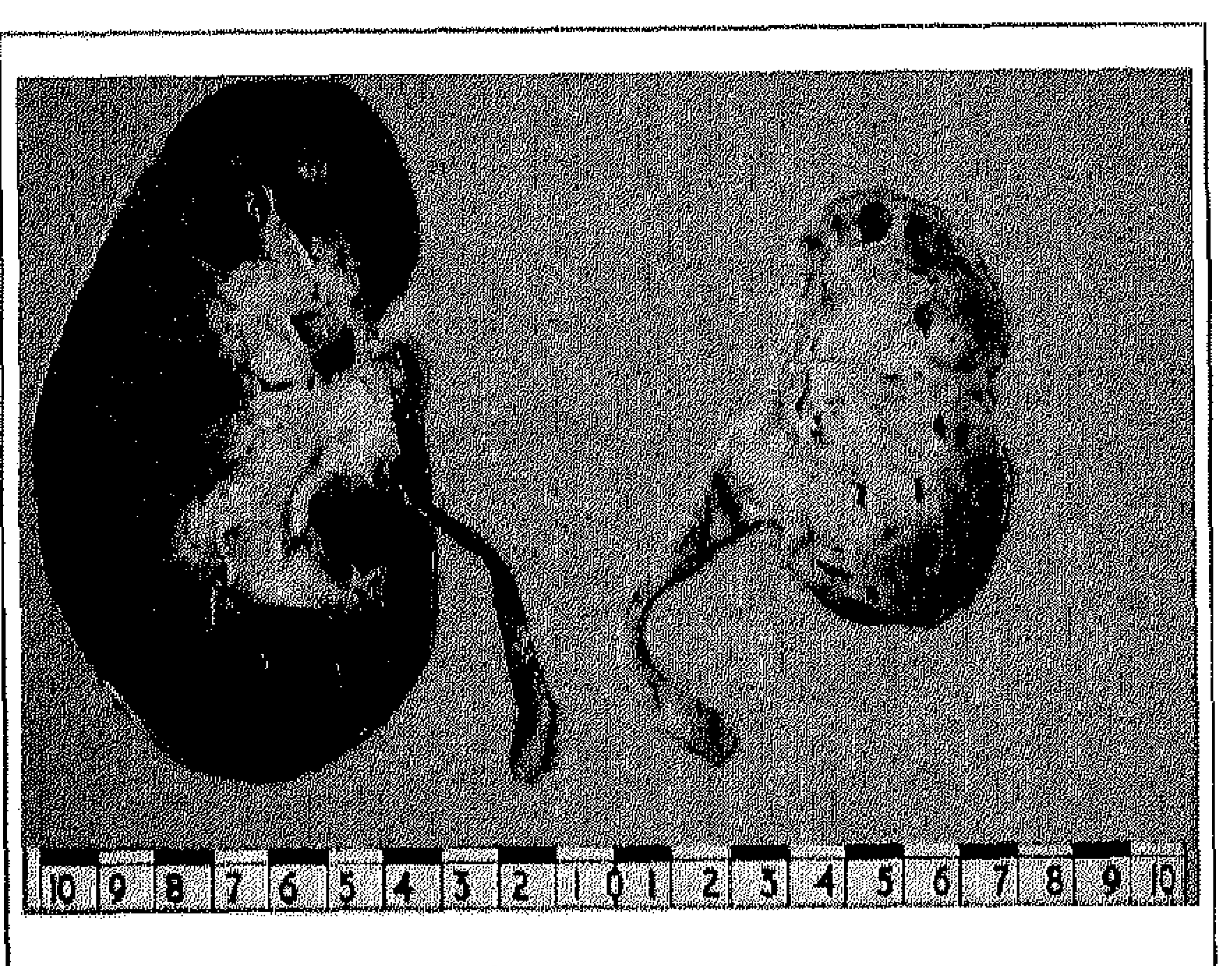
شكل (3): المشكلات المعكوسة التي قد تسبب فشلاً كلوياً حاداً على فشل مزمن
*الشكلات الشائعة :
1 ـ استنفاد السوائل والكهارل (Electrolytes).
2 ـ العداوى (Infections).
3 ـ فرط ضغط الدم غير المضبوط.
4 ـ فرط حمل السوائل و/أو وذمة الرئة.
5 ـ تأثير الأدوية.
6 ـ الانسداد (Obstructions).
*الشكلات النادرة:
1 ـ النزف المعدي المعوي.
2 ـ الإسراف في القوت (Diet).
3 ـ فرط الدريقات (Hyperparathyroidism).
4 ـ الحماض الوخيم (Severe Acidosis).

* الفيزيولوجيا المرضية (Pathophysiology):

عندما تنحط (Decline) الوظيفة الكلوية ينقص قدّ (Size) الكليتين كما في التهاب كبيبات الكلى (الشكل 5) أو يزيد قدهما كما في الداء المتعدد الكيسات.

عادة ما يوجد تصلب في كبيبات الكلى (Glomerulosclerosis) مع ضمور نبيبي ثانوي في الكلية بمرحلتها الأخيرة بغض النظر عن الآفة الأولية (الشكل 6).

شكل (4): الخطوط العامة للتدبير المحافظ للفشل الكلوي المزمن
ـ التحويل المناسب لتقييم الوظيفة الكلوية.
ـ استبعاد الأسباب المعكوسة (Reversible) للفشل الكلوي (مثل انسداد السبيل البولي).
ـ مراجعة متأنية لاكتشاف مضاعفات اليوريميا والوقاية منها ومعالجتها .
ـ يجب التأكد من إعطاء الدواء الصحيح وبالجرعة الصحيحة والتأكد من أن الدواء ضروري .
ـ الاستخدام الحذر (والدقيق) لتقييد (Restriction) البروتين.
ـ التقييم الحكيم للحالة العامة للمريض والفحوص الكيميائية الحيوية المصلية للبدء بالمعالجة بالديال (Dialysis) في الوقت المناسب (الشكل 7).



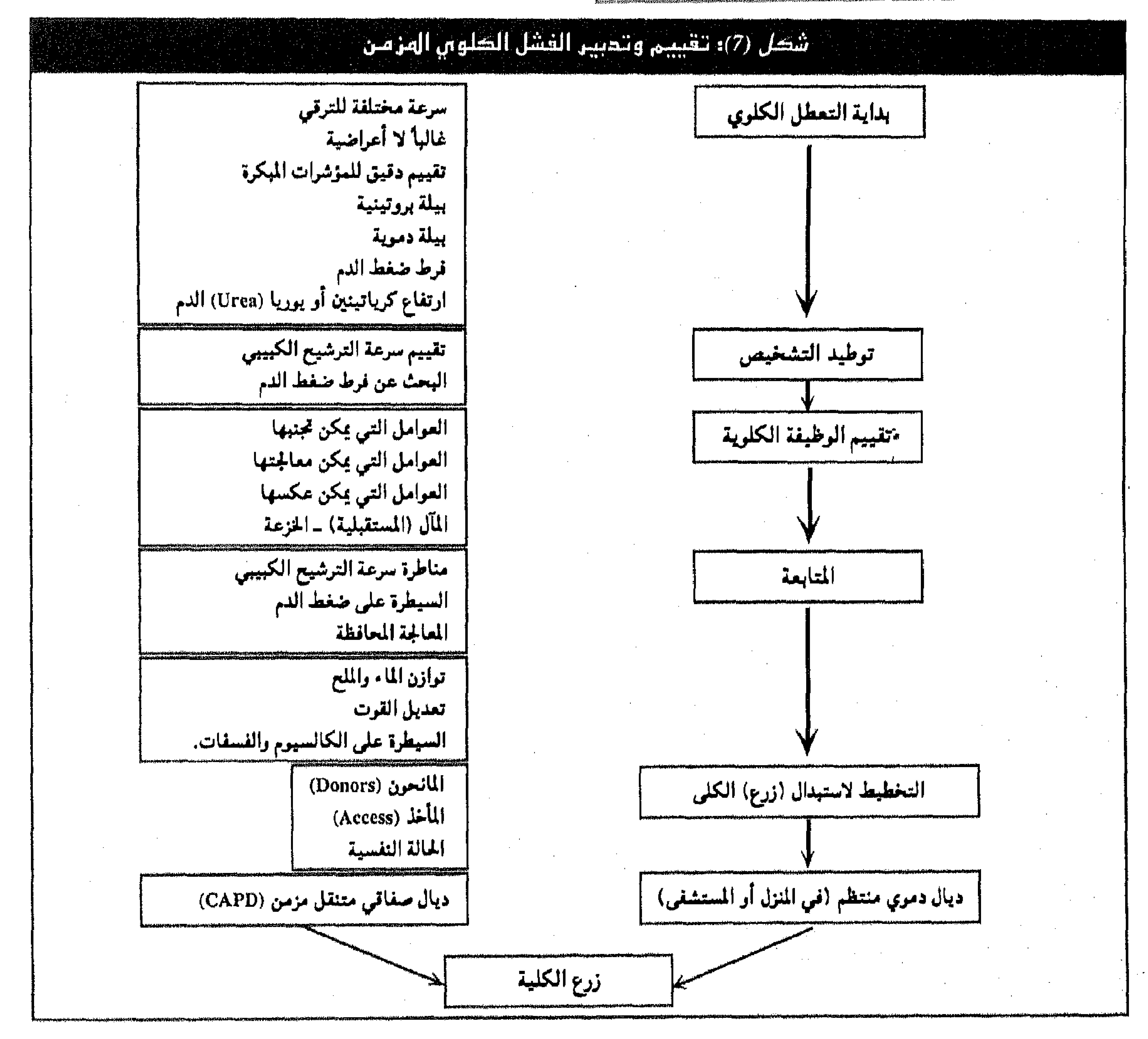
شكل (5): كلية صغيرة بمرحلتها النهائية الأخيرة نتيجة التهاب كبيبات الكلى (اليمين) مقارنة مع كلية سوية (اليسار) لشخص له بنية مشابهة

اعتبر فرط الترشيح الكبيبي (Hyperfiltration) - وبشكل مبدئي - مسؤولاً عن نماء تصلب الكبيبات إذا كان هناك نقص في الكتلة الكلوية (Renal Mass). كما اعتبر دور الضخامة الكبيبية (Glomerular Hypertrophy). أيضا أكثر أهمية في نماء تصلب الكبيبات، لكن لم تحدد الآليات المسؤولة عن هذه الضخامة الكبيبية حتى الآن.

ازداد الاهتمام مؤخراً بما لوحظ خلال السنوات العشرين الماضية من أن الوظيفة الكلوية في العديد من الأمراض

شكل (6): نسيجيات الكلية بمرحلتها الأخيرة تظهر تصلباً كبيبياً وضموراً نبيبياً.

شكل (7): تقييم وتدبير الفشل الكلوي المزمن



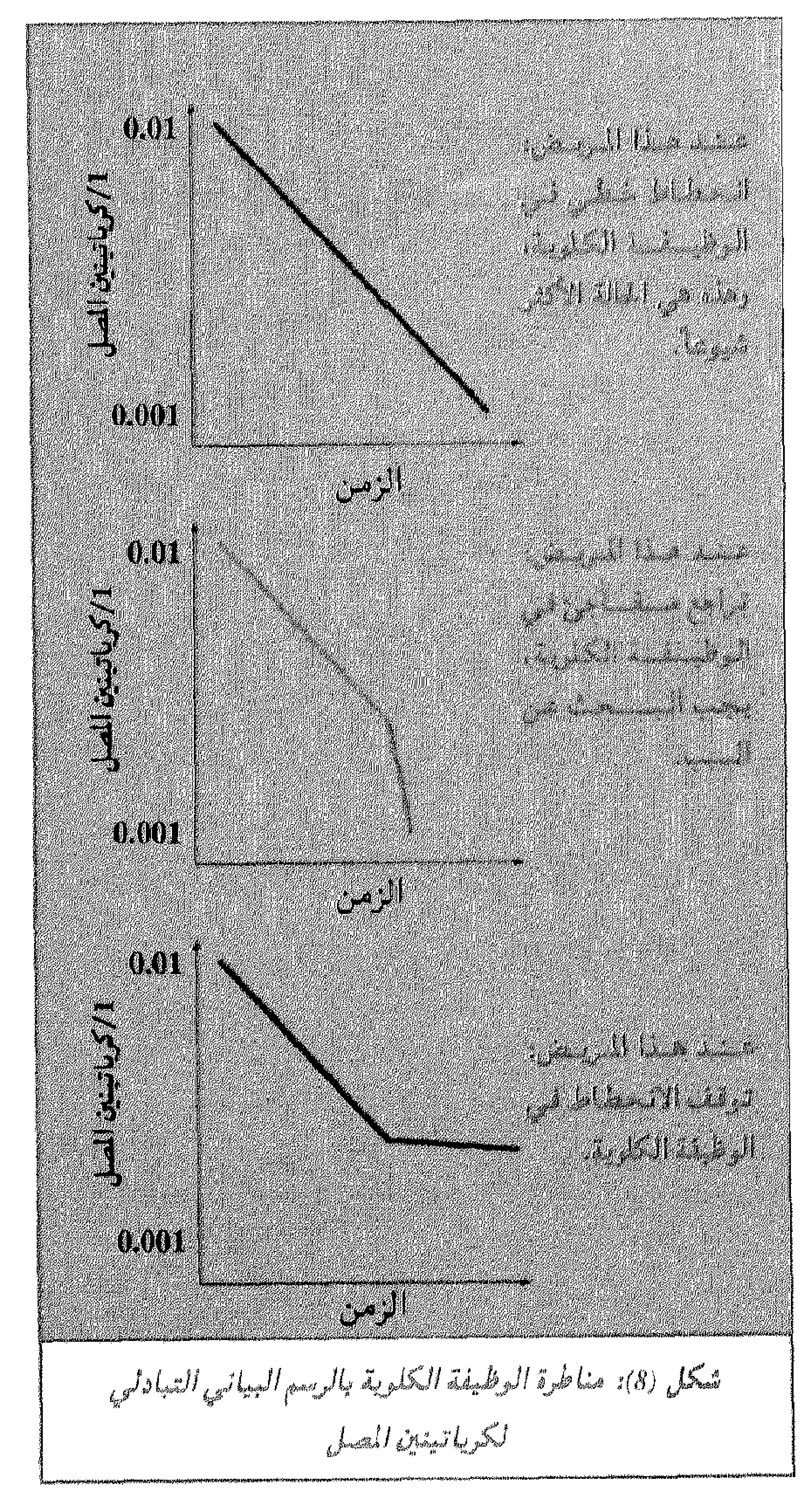
الكلوية ترتبط بالباثولوجيا النبيبية أكثر من ارتباطها بالتبدلات الكبيبية. كما وجد ـ وبشكل مماثل ـ أن ترقي المرض في العديد من الاضطرابات الكلوية يرتبط مع درجة البيلة البروتينية (Proteinuria) والتي ترتبط مع نماء (تطور) الضرر النبيبي الخلالي (Tubulointerstitial Damage).

* العوامل الأخرى التي قد تكون مهمة في ترقي المرض الكلوي هي:

- ـ الخثار الكبيبي الشعري (Capillary Thrombosis).
- ـ إصابة خلية مسراق الكبيبة الناتج عن زيادة تدفق (Flux) البروتين خلال الغشاء الكبيبي الشعري.
- ـ ترسب البروتين الشحمي (Lipoprotein) في مسراق الكلية.
- ـ ارتشاح البلاعم (Macrophages) في الكبيبات والخِلال (Interstitium) (النسيج الخلالي).

* مناظرة الوظيفة الكلوية (Renal Function Monitoring):

أظهرت الرسوم البيانية التبادلية (Reciprocal) لكرياتينين المصل أن انحطاط (Decline) الوظيفة الكلوية خطي مع الزمن (Time-Linear) في معظم المصابين بمرض كلوي (الشكل 8) ومثل هذا الانحدار (Slope) خاص لكل مريض وليس مميزاً لمرض نوعي مستبطن، فقد يكون لمرضى مختلفين مصابين بنفس المرض الكلوي انحدارات مختلفة عن بعضها بشكل كامل. ولذلك يجب الحصول على الرسم البياني لكرياتينين المصل مع الزمن لكل مريض وإذا لوحظ حدوث انحدار حاد يجب أن يحدد سببه ويعالج (الشكل 8).



شكل (8): مناظرة الوظيفة الكلوية بالرسم البياني التبادلي لكرياتينين المصل

* تشمل الأسباب المحتملة لذلك:

1 ـ حدوث فرط ضغط الدم أو فَقْد السيطرة على فرط ضغط الدم المُعالَج.

2 ـ عدوى السبيل البولي (والتي قد تكون لا أعراضية).

3 ـ نقص حجم الدم الناتج عن نفاد السوائل بسبب القياء أو الإسهال أو الاستعمال المفرط لمبيلات العروة (Loop Diuretics) القوية.

4 ـ فرط حمل السوائل (كما في فشل القلب الاحتقاني [Congestive Heart Failure; CHF]).

5 ـ انسداد السبيل البولي ـ خاصة في الرجال المسنين.

6 ـ الأدوية.

7 ـ الحمل (Pregnancy).

يجب تجنب الإعطاء اللامقيَّد للمضادات الحيوية (أي التتراسيكلينات والكوتريمكسازول) أو مبيلات العروة القوية أو المعالجة بالستيرويدات القشرية .

تترافق الأدوية اللاستيرويدية المضادة للالتهاب (NSAIDs) ـ التي تثبط إنتاج البروستاجلاندين والثرومبوكسان في الكلية ـ مع تعطل كلوي نتيجة نقص التروية الكلوية (Hypoperfusion) عند بعض المرضى المستعدين. (مثل المرضى المسنين الذين تكون لديهم سرعة الترشيح الكبيبي ناقصة مسبقاً، وعند الذين يعانون من مرض كلوي).

أما المرضى الذين لديهم حالات مؤلمة من التهاب المفصل (Arthritis) والذين قد يعانون من اعتلال الكلية بالمسكنات (Analgesic Nephropathy) أو من حصيات كلوية أو داء نشواني كلوي (Amyloidosis) فلديهم اختطار (Risk) خاص لمزيد من تردي الوظيفة الكلوية، ولذلك من الضروري أخذ قصة متأنية عن الأدوية المتناولة، نظراً لازدياد شعبية المعالجة بمضادات الالتهاب اللاستيرويدية.

وقد تبين الآن ـ وبشكل أوضح ـ أن استعمال مثبطات الإنزيم المحوِّل للأنجيوتنسين (ACE) في المرضى المصابين بفشل القلب الاحتقاني وفرط ضغط الدم قد يؤدي إلى تدهور حاد في الوظيفة الكلوية في العديد من المرضى، لذلك يجب التحقق من قدِّ الكلية بالتصوير بالموجات فوق الصوتية (Ultrasonography)، ومناظرة الوظيفة الكلوية بانتظام عند المرضى المصابين بفشل كلوي مزمن عند إعطاء هذه المجموعة من الأدوية.

ـ قد يسبب الحمل، أحياناً، تغييراً في معدل (سرعة) تدهور الوظيفة الكلوية عند النساء اللواتي يعانين من تعطل كلوي، خاصة إذا كان فرط ضغط الدم موجوداً قبل الحمل. وقد يسبب تسارع المرض الكلوي المستبطن (مثل الذأب الحمامي المجموعي [SLE]) مثل هذا التغيير.

* منع انحطاط الوظيفة الكلوية:

ـ تدبير فرط ضغط الدم:

إن السيطرة على فرط ضغط الدم مهم في منع انحدار الوظيفة الكلوية.

ـ *تحوير القوت (Diet Manipulation)*:

ـ تقييد الفسفات (Phosphate restriction):

تشير المعطيات التجريبية على الحيوانات أن إنقاص المدخول القوتي من الفسفات يترافق مع انحطاط أقل سرعة في الوظيفة الكلوية مع زيادة معدل البقيا. على كلٍ؛ من الصعب الحصول على تقييد مُرْضٍ للفسفات في الإنسان لأن هذا التقييد سيؤدي إلى نقص مدخول الكالسيوم أيضاً، والذي قد يسارع في نماء الحثل العظمي الكلوي (Renal Osteodystrophy).

يجب تجنب إعطاء رابطات (Binders) الفسفات الفموية الحاوية على الألمنيوم (هيدروكسيد الألمنيوم) بسبب المضاعفات الهيكلية والعصبية المعروفة للانسمام بالألمنيوم (Aluminum Intoxication).

* تقييد البروتين:

استخدمت درجات مختلفة من تقييد البروتين لمعالجة الفشل الكلوي المزمن ولعدة سنوات. ففي الستينات استخدمت أقوات (أنظمة غذائية:Diets) قليلة البروتين جداً (0.3 جم/كجم أو أقل) مثل قوت جيوڤانيتي

(Giovannetti Diet). ورغم أن هذه الأقـوات ترافـقت مع تحسن في أعـراض اليـوريميـا، إلا أنه لم يوجد دليـل مقنع على زيادة معدل البقيا (Survival Rate). كـما أن بعض المرضى أصيبوا بسـوء تغذية وخيم (Malnutrition) لعدم مناظرة المدخول الحراري المناسب. أما في السبعينات فقد سمح التوافر الواسع للديال (Dialysis) بالتراخي في مثل هذا التقييد القوتي.

وخلال السنوات القليلة الماضيـة كـان هناك اهتـمـام متجدد بالأقوات القليلة البروتين كوسيلة لتخفيف التدهور في الوظيـفة الكلوية. فزيادة المدخول البروتيني - خاصة الحِمْل البروتيني الحاد (Acute Protein Load) - سوف يزيد الجريان الدموي الكلوي وسرعة الترشيح الكبيبي في كلٍ من الإنسان وحيوانات التجارب، ويسبب حالة عابرة من فرط الترشيح الكبيبي. وعلى العكس من ذلك، فإن إنقاص المدخول البروتيني يعكس التبدلات الفيزيولوجية الناتجة عن فـرط التـرشيـح الكبـيبي ويمنع الزيادة في القـد (الحـجم) الكبيبي في حيوانات التجارب. وهذا يطيل معدل البقيا ويعكس البيلة البروتينية والتصلب الكبيبي.

أظهـرت الدراسـات الاسـتـعـادية (Retrospective) عن تقـييـد البروتين في الإنسـان حدوثَ نقصٍ واضح في سرعة انحطاط الوظيـفـة الكلوية والذي انعكس بتـغـيـر انحدار الرسم البياني التبادلي للكرياتينين (الشكل 5). على كلٍ، ما زال استخدام تقييد البروتين والرسوم البيانية التبادلية للكرياتينين موضع خلاف.

أشارت تجربة واسعة حديثة متعددة المراكز في الولايات المتـحدة الأمـريكيـة - والتي قـيّـمت إعطاء أقـوات قليلة البروتين في الفشل الكلوي المزمن - إلى وجود بعض الفائدة في المرضى الذين لديهم مسـتويات كرياتينين المصل أعلى

شكل (9): الأحماض الأمينية والمزائج المضاهئة (Analogue mixtures) في الفشل الكلوي المزمن*

الحامض الأميني	المضاهئ	جم/اليوم
الفالين (Valine)	Ca-keto v	2.88
الليوسين (Leucine)	Ca-keto L	4.00
الإيزوليوسين (Isoleucine)	Ca-keto ico	2.92
الفينيل آلانين (Phenyl alanine)	Ca-P	2.00
الميثيونين (Methionine)	Ca-Hydrox M	2.12
الليسين (Lysine)		0.8
الثيريونين (Threonine)		0.66
التربتوفان (Tryptophan)		0.34
الهيستيدين (Histidine)		0.54

* هناك تسعة أحماض أمينية أساسية في اليوريميا. الكميات المذكورة أعلاه استعملت بنجاح في مرضى الفشل الكلوي المزمن.

من 250 مكرومـول/لتـر. لكن يجب القـول أن التـأثيـر لم يكن كبيراً كالذي توقع من دراسات سابقة.

يؤمن القوت القليل البروتين المقترح مدخولاً يومياً من البـروتين مـقـداره 40 جم (0.6 جم/كـجم) وهذا سـائغ (Palatable) بشكل مقبـول ولا يؤدي لتـوازن نتـروجـيني سلبي. ويجب أن يكون البروتين غنياً بالأحماض الأمـينية الأساسـيـة (الشكل 9). كـمـا يجب أن يتـعـدى المدخـول الحـراري الكلي 35 كـيـلو كـالوري/كـجم/اليـوم وذلك باستـخدام مـضافات السكريات عند الضرورة. كما يجب أخذ الحيطة العظمى عند وصف مثل هذه الأقوات للأطفال لكي نضمن سرعة النمو القصوى، على أنه غالباً ما تكون الإضافات ضرورية.

يجب أن تقيم مطاوعة المريض فـيمـا يتعلق بتـقـييـد البوتاسيوم والصوديوم بانتظام من قبل اختصاصي الأقوات الكلوية (Renal Dietitian). ويمكن كـشـف الدليـل على

سوء التغذية البروتيني بقياسات ثخانة (Thickness) الطية الجلدية وكِفاف (Circumference) منتصف الذراع. يجب تقدير بروتين المصل الإجمالي وألبومين المصل وترانسفيرين المصل والفيتامين B12 في المصل ومستويات الفولات (Folates) في المصل وكريات الدم الحمراء على فترات منتظمة. ولما كان الديال متوافراً بسهولة ـ وبشكل خاص الديال الصفاقي المتنقل المستمر (CAPD)، فإنه نادراً ما يستطب إعطاء أقوات قليلة البروتين جداً مع أحماض كيتونية أو إضافة مضاهيء للحماض الكيتوني (Ketoacidosis).

تسمح الأحماض الكيتونية للبروتين بالتولد (Generate) دون نتروجين خارجي وبذلك تبقى يوريا المصل بمستويات منخفضة.

* مناورات قوتية أخرى:

دور الدهون أو السكريات في الحفاظ على الوظيفة الكلوية غير واضح، وبشكل مشابه ـ ورغم أن بلورات حمض اليوريك والأوكسالات موجودة في حالة الفشل الكلوي الانتهائي (ESRF) ـ فليس هناك أي دليل على أي فائدة تجنى من التدخل الدوائي أو القوتي الذي يؤثر على أي من هذه المواد.

* الوقاية من المضاعفات:

عندما تنحط الوظيفة الكلوية وتصبح سرعة الترشيح الكبيبي (GFR) أقل من 15 مل/دقيقة، يحدث عدد من مضاعفات اليوريميا، وتشمل هذه المضاعفات:

1 ـ فرط ضغط الدم.

2 ـ الحثل العظمي الكلوي.

3 ـ الحماض المجموعي (Systemic Acidosis).

4 ـ فقر الدم (Anemia).

5 ـ الغثيان والقياء (Nausea & Vomiting).

6 ـ الحكة (Itching).

7 ـ اعتلال الأعصاب المحيطي (Peripheral Neuropathy).

* فرط ضغط الدم (Hypertension):

يجب إجراء قياسات منتظمة لضغط الدم لأن بداية فرط ضغط الدم مخادعة وغير مميزة. قد يسبب فرطُ ضغط الدم العمى (اعتلال الشبكية: Retinopathy) أو نزفاً وعائياً مخياً أو احتشاء عضل القلب (Myocardial Infarction).

هناك دليل يشير إلى أن السيطرة على ضغط الدم قد تلعب دوراً مهماً في إبطاء التردي في الوظيفة الكلوية في هؤلاء المرضى.

قد يترافق فرط ضغط الدم مع فرط حِمْل السوائل (انتبه من الأدوية الحاوية على الصوديوم مثل بيكربونات الصوديوم).

* المبيلات (مدرات البول: Diuretics):

يمكن أن تستعمل مبيلات العروة بجرعات مختلفة. ولما كان هناك ثمة علاقة بين الاستجابة للجرعة وسرعة الترشيح الكبيبي؛ فيمكن زيادة الفروسميد إلى 250-500 مجم/اليوم وبجرعة مفردة. لكن يجب الانتباه لتجنب نقص حجم الدم (Hypovolemia). قد يحدث أحياناً انزعاج بطني وغثيان، ونُفطات جلدية (Blisters) مع الجرعات العالية من الفسفور. تحول المعوص (Cramps) العضلية المؤلمة الوخيمة دون إعطاء جرعة عالية من البوميتانيد (Bumetanide) في الفشل الكلوي.

*** موسعات الأوعية (Vasodilators):**

لضـواد الكالسـيـوم (Calcium Antagonists) فـائدة مُثبتة في معالجة فرط ضغط الدم عند المرضى المصابين بفشل كلوي. النيفيديبين (Nifedipine) هو الدواء الأكثر شعبية، ويمكن إعطاؤه بجرعات متزايدة (10 مجم مرتان يومياً إلى 60 مجم 3 مرات يومياً). ضواد قناة الكالسيوم الأخرى مثل النيكارديبين (Nicardipine) والديلتيازيم (Diltiazim) مفيدة أيضاً لكنها قد تكون أقل تأثيراً. قد تثبت العوامل الجديدة (مثل الأملوديبين Amlodipine والفيلوديبين Felodipine) فائدتها.

قد يعاني بعض المرضى من بيغ جلدي (Flushing) وصداع متزايد مع هذه الأدوية. وقد يشكل احتباس السوائل (Fluid Retention) مشكلة أيضاً.

استعمال موسعات الأدوية الأخرى ذات التأثير المعتدل مثل البرازوسين (Prazosin) والهيدرالازين (Hydralazine) أقل شيوعاً هذه الأيام. أما المينوكسيديل (Minoxidil)، وهو من موسعات الأوعية القوية، فهو عامل مفيد جداً لكن تأثيراته الجانبية مثل احتباس السوائل والزغب (كثرة الشعر:Hirsutism) مزعجة.

*** محصرات البيتا (β Blockers):**

تراجع استعمال محصرات البيتا عند المرضى المصابين بفشل كلوي. ورغم أن بعض العوامل مثل البروبرانولول (Propranolol) والأتينولول (Atenolol) ما زالت فعالة، فليس هناك دليل على أنها مفضلة على ضواد الكالسيوم، ومن المحتمل أن لها تأثيرات جانبية أكثر (مثل النوام [Lethargy]، والأطراف الباردة، والعنانة [Impotence] عند الرجال).

*** مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE Inhibitors):**

وهي عوامل فعالة جداً في فرط ضغط الدم واستعمالها في تزايد مستمر، ومعظمها مثل الكابتوبريل (Captopril) والإينالوبريل (Enalopril) والليزينوبريل (Lizinopril) - جيدة التحمل بشكل عام. لكن من الضروري تقييم القد الكلوي (بتخطيط الصدى مثلاً) عند المرضى الذين يتناولون هذه الأدوية، وذلك لتقييم احتمال وجود الداء الكلوي الوعائي (Renal Vascular Disease) الذي يظهر بعدم تساوي قّد الكليتين - وللتأكد من أن الوظيفة الكلوية مراقبة بانتظام.

وإضافة لتأثير مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين الخافض لضغط الدم المجموعي فإنها تنقص سرعة الترقي في الاعتلال الكلوي السكري (Diabetic Nephropathy) وفي الداء الكلوي غير السكري كما تبين حديثاً.

قد تكون آلية هذا التأثير المفيد ناتجة عن انخفاض الضغط داخل الكبيبات و/أو نقص البيلة البروتينية (Proteinuria). وهذا يضاف لأية فائدة ناتجة عن السيطرة على فرط ضغط الدم.

*** عوامل أخرى:**

هناك اهتمام متزايد بمحصرات الألفا (α Blockers)، لكن ليس هناك حتى الآن أدلة واضحة فيما إذا كانت هذه العوامل أكثر فعالية في الفشل الكلوي.

*** الحثل العظمي الكلوي (Renal Osteodystrophy):**

الحثل العظمي الكلوي مضاعفة ثابتة لليوريميا، وهو يميل للحدوث في الداء الخلالي (Interstitial Disease) في مرحلة مبكرة أكثر من الداء الكبيبي.

تتكون سببيات الحثل العظمي الكلوي من تشارك اضطراب استقلاب الڤيتامين "D" وفرط الدريقات الثانوي (Secondary Hyperparathyroidism).

أما نسيجياً فيشاهد كل من تلين العظام (Osteomalacia) والتهاب العظم الليفي (Osteitis Fibrosa)، ومع ذلك فقد يكون أحدهما غالباً في مريض ما. للنسيجيات العظمية - المأخوذة من خزعة العرف الحرقفي (Iliac Crest) - فائدة ملحوظة لكنها ليست ضرورية في تدبير الحثل العظمي الكلوي.

* التشخيص:

يشكل ارتفاع الفسفاتاز القلوية (Alkaline Phosphatase) المصلية (فوق 130 وحدة دولية/ لتر) وهرمون الدريقات المصلي (Serum Parathormone) الملامح الرئيسية للحثل العظمي الكلوي. حيث يحدث قبل أن تصبح التبدلات الشعاعية (مثل التآكلات السمحاقية [Periosteal Erosions]) واضحة.

* التدبير (Management):

يجب محاولة إرجاع فسفات المصل إلى الطبيعي بتقييد القوت واستعمال عامل فموي رابط للفسفات. يمنع إعطاء المركبات الحاوية على الألمنيوم بسبب تأثيراتها السامة الناتجة عن تراكم الألمنيوم.

كربونات الكالسيوم فعالة ومستساغة خاصة في صيغها الجديدة. من الضروري إجراء تقدير منتظم لكالسيوم المصل لأن 10-20٪ من المرضى الذين يتناولون كربونات الكالسيوم سيحدث لديهم فرط كلس الدم (Hypercalcemia) والذي يستجيب لإنقاص الجرعة.

كما تشارك كربونات الكالسيوم في تصحيح الحماض الاستقلابي (Metabolic acidosis) أيضاً. وتقيم حالياً فائدة أملاح الكالسيوم الأخرى مثل الأسيتات وألفا كيتوجلوتارات .

- يجب تجنب إعطاء هيدروكسيد الماغنسيوم لأنها أقل ربطاً للفسفات وقد تؤدي إلى فرط ماغنسيوم الدم (Hypermagnesemia).

- يجب الحفاظ على كالسيوم المصل في المدى السوي (أو حتى السوي الأعلى) خلال تناول مضاهئات (Analogues) الڤيتامين "D" التخليقية (Synthetic). مثل ألفا هيدروكسي كوليكالسيفيرول 0.25 ميكروجرام/اليوم. أو مستقلب الڤيتامين "D" 25,1 ثنائي هيدروكسي كوليكالسيفيرول 1-2 ميكروجرام/اليوم. من الضروري إجراء مناطرة متكررة لكالسيوم المصل لاكتشاف فرط كالسيوم الدم، والتي تنقص الوظيفة الكلوية أكثر وتسبب الحكة والقياء، وأحياناً، التهاب البنكرياس. لا يستطب إعطاء الڤيتامين "D" نفسه في الفشل الكلوي بسبب فعاليته الضئيلة ونصف عمره الطويل.

* الحماض المجموعي (Systemic Acidosis):

يرافق الحماضُ المجموعي انحطاط الوظيفة الكلوية وقد يشارك بزيادة مستويات بوتاسيوم المصل إضافة لضيق النَفَس والنوام.

هناك دليل على أن الحماض يساهم في تدرّك (Degradation) البروتين وسوء التغذية التي تشاهد عند المصابين بالفشل الكلوي. يجب محاولة الحفاظ على مستويات بيكربونات الصوديوم فوق 20 مللي مكافئ/لتر، ويفضل أن تكون ضمن المدى السوي (24-30 مللي مكافئ/ لتر) وذلك بإعطاء بيكربونات الصوديوم 600-1200 مجم مرتين أو ثلاث مرات يومياً حسب الحاجة.

قد يفاقم حملُ الصوديوم الزائد الوذمةَ ويقلل السيطرة على ضغط الدم.

*** فقر الدم:**

يتحمل معظم المرضى درجة ما من فقر الدم بشكل جيد نسبياً، وذلك نتيجة انزياح منحنى تفارق الأكسجين (Oxygen Dissociaton Curve). هناك علاقة ضعيفة بين مستويات الهيموجلوبين ودرجة اليوريميا. ويجب البحث عن دليل على فَقْد الدم (من السبيل المعدي المعوي مثلاً) إذا وجد تباين واضح من طراز سوي الكريات سوي الصباغ (Normocytic Normochromic).

يجب تصحيح عوز الڤيتامين B12 والفولات وبشكل خاص عند الذين يعالجون بالقوت (النظام الغذائي) ـ (النباتيون بالذات لديهم اختطار عال).

تَحسَّن فقر الدم عند المرضى المصابين بفشل كلوي مزمن ويعالجون بالديال بعد استعمال الإريثروبويتين البشري المأشوب (Recombinant Human Erythropoietin)، وبشكل واضح.

أشارت التقارير الأولية أن هذا العامل فعال ـ وبصورة متساوية في المرضى قبل الديال دون أي تبدل في سرعة ترقي الوظيفة الكلوية لديهم. يجب التأكد من عدم تفاقم (Exacerbation) فرط ضغط الدم في المرضى المعالجين بهذا العامل، كما يجب الانتباه إلى أنه قد يؤدي إلى اختلاجات (Convulsions).

*** الغثيان والقياء:**

يستطب تقييد البروتين عند الإصابة بالغثيان والقياء، وذلك في حال عدم وجود سبب غير كلوي مثل التقرح الهضمي (Peptic Ulceration) أو الفتق الحجابي (Hiatus Hernia).

وقد تخف الأعراض بجرعة منخفضة من الميتاكلوبراميد (Metaclopramide) 2-3 مرات يومياً.

يجب التفكير بالديال (Dialysis) إذا لم تنجح هذه الإجراءات.

*** الحكة (Pruritus):**

عرض شائع في الفشل الكلوي المزمن، وهي مزعجة ومشوهة (Disfiguring) ومعالجتها صعبة جداً ويسحج (Excoriate) بعض المرضى الجلدَ بشدة حتى ينزف أو تحدث عدوى ثانوية.

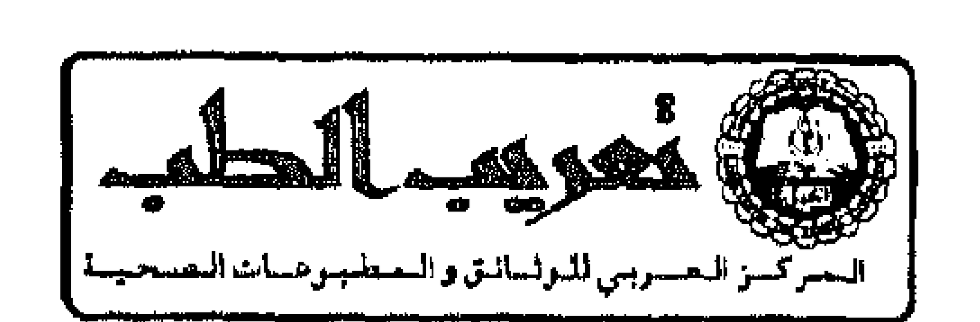
قد يخفف تصحيح مستويات الفسفات والكالسيوم في المصل من الحكة، وكذلك قد يخففها بعض العوامل المضادة للحكة (مثل ماليات الكلورفينيرامين Chlorpheniramine Maleate وهيدروكلوريد الهيدروكسيزين Hydroxyzine HCl).

*** اعتلال الأعصاب المحيطي (Peripheral Neuropathy):**

يجب البحث عن عوامل أخرى كالأدوية (النترافورانتوئين مثلاً) أو الكحول إذا حدث اعتلال الأعصاب المحيطي قبل أن تنخفض سرعة الترشيح الكبيبي عند المريض إلى أقل من 25 مل/دقيقة، وإذا لم تُظْهر الاستقصاءات أسباباً أخرى فيجب أن يؤدي الديال إلى تحسن. يبدو الديال CAPD مفضلاً على الديال الدموي (Hemodialysis) لتحسين اعتلال الأعصاب المحيطي.

*** Bibliography:**

References for this article are available from ACML on request.



المجلد3، العدد2
سبتمبر 1999

الفشل الكلوي المزمن من منظور المعالجة طويلة الأمد

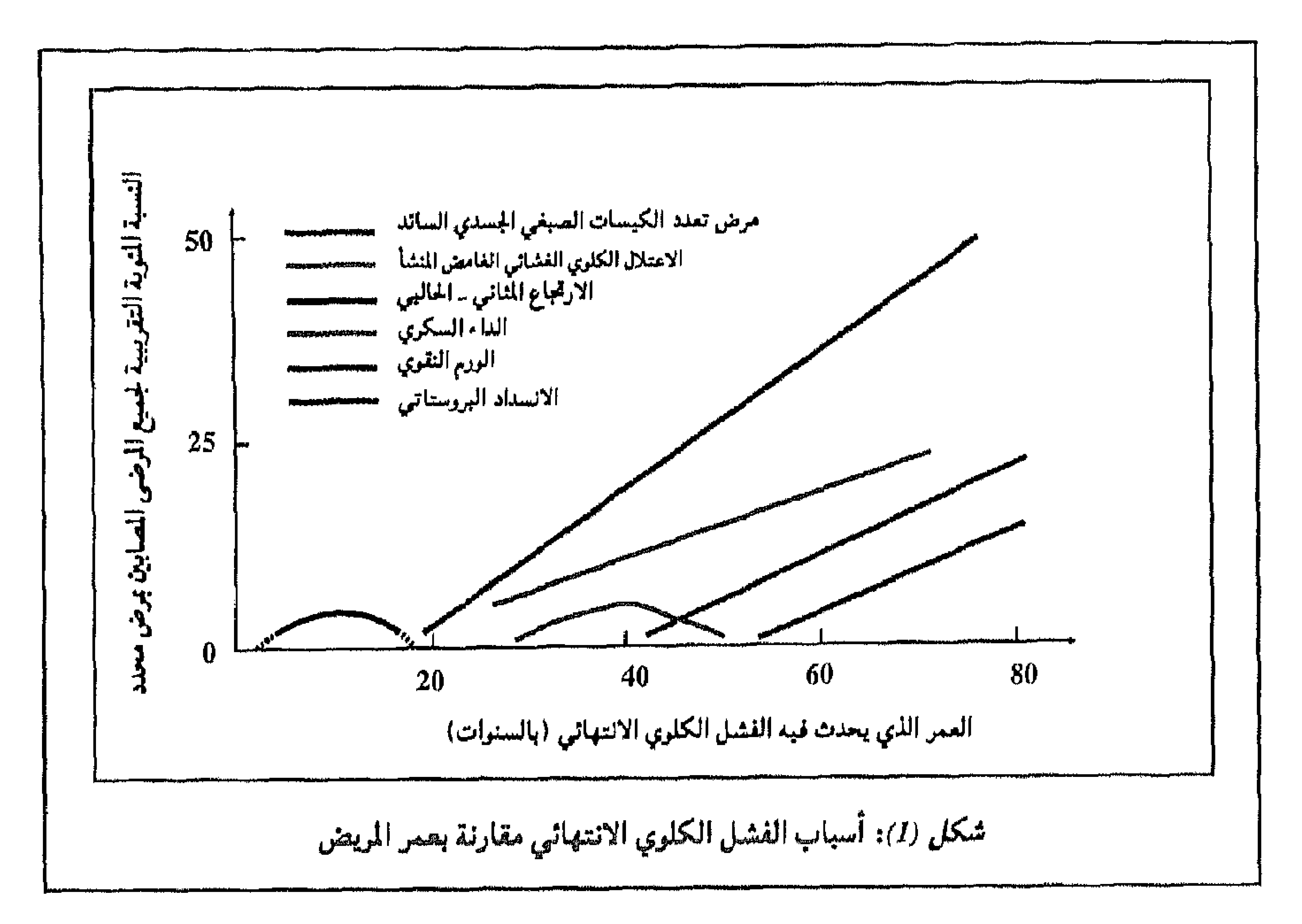
Chronic Renal Failure: Long-term Perspectives

تتباين معدلات وقوع أمراض الكلى والمسالك البولية حسب الدول المختلفة، كما أن أنواعا معينة منها يتزايد وقوعها في مجموعات عمرية معينة. وبالإضافة إلى ذلك، فإن نسبة المرضى الذين يصابون بالفشل الكلوي تتباين بحسب المرض المستبطن. وتحدد هذه العوامل مجتمعة أولئك الأشخاص الذين يحتاجون لعمليات زرع الكلى في أي دولة بعينها.

وتبقى الإحصائيات الدقيقة غير متوافرة إلى حد كبير، نظرا لعدم إجراء الدراسات الوبائية المتعلقة بها بصورة كاملة حتى الآن، كما أن الكثير من أمراض الكلى والمسالك البولية تتفاقم (أو تتراجع) في صمت. وفي بريطانيا على سبيل المثال، يقدم (Present) أكثر من ثلث المرضى الذين يتلقون زرع الكلى، بفشل كلوي انتهائي (End-stage Renal Failure; ESRF). وفي مثل هذه الحالات، يكون من الصعب تحديد المرض الأصلي المستبطن.

وعلى هذا، فلا تقدم البيانات التي تم الحصول عليها من دراسات أجريت في أوروبا أو أمريكا الشمالية وأستراليا، سوى حلول عريضة فيما يتعلق «بخباثة» المرض المستبطن. وبالإضافة إلى ذلك، يمثل المرضى الداخليون في المستشفيات مجموعة فرعية عالية الانتقائية من أية حالة مرضية. ويؤدي الوعي المتزايد بحاجتنا إلى تحديد التاريخ الطبيعي للأمراض المسببة لأغلب حالات الفشل الكلوي الانتهائي، إلى تحقيق العديد من الأهداف المهمة. ويجب أن تتم الموازنة بين الجهود الرامية لفهم الحالات المرضية التي تتسم بأهميتها، على الرغم من عدم انتشارها النسبي ـ مثل أمراض كبيبات الكلى (Glomerular diseases)، والتهاب الأوعية الدموية (Vasculitis)، وبين محاولة علاج النسبة الأكبر من المرضى المصابين بالداء السكري (Diabetes Mellitus)، أو أمراض الكلى الوراثية الجسدية السائدة (Autosomal dominant)، المسببة للفشل الكلوي الانتهائي (ESRF) (شكل 1).

وبالنسبة للمرضى المتقدمين في العمر، من الممكن أن يقلل التدبير المعتني لأمراض البروستاتة أو الورم النقوي (Myeloma)، من عدد حالات الفشل الكلوي في هذه المجموعة العمرية.



شكل (1): أسباب الفشل الكلوي الانتهائي مقارنة بعمر المريض

يعد الاكتشاف المبكر لتدهور وظائف الكلى أمرا بالغ الأهميـة، نظرا لأن ذلك يتيح إمكانية إيقاف المسار المترقي (Progressive Course) لبعض الأمراض، وعلى سبيل المثال:

* بالنسبة لبعض المرضى المصابين بالاعتلال الكلوي الغشائي الغامض المنشأ (Idiopathic Membranous Nephropathy)، يفيد تناول الكورتيكوستيرويدات أو الأدوية المثبطة للمناعة.

* يمكن إيقاف تطور الاعتلال الكلوي المتعلق بتناول المسكنات (Analgesic Nephropathy)، عن طريق إيقاف تناول المريض للمسكنات.

* يمكن للعديد من المقاربات التغذوية إبطاء أو إيقاف مسار التعطل الكلوي المترقي، من خلال استهداف المرض المستبطن.

وبناء على معطيات الناتج الحسابي للمعادلة UV/P (حيث تمثل U تركيز مادة ما في البول، وV معدل جريان البول، بينما تمثل P تركيز البلازما)، يمكن فقدان قدر معتبر من وظائف الكلى قبل أن ترتفع معدلات كرياتينين المصل (Serum Creatinine) أو يوريا الدم فوق المعدلات الطبيعية. ولسوء الحظ، فإنه يمكن أن يتم تجاهل أهمية هذه التغيرات الكيميائية - الحيوية التي قد تبدو بسيطة، مع أن التدخل المبكر قد يفيد المريض في غالبية الحالات.

وليس من النادر أن يقدم بعض المرضى في مرحلة متأخرة من مسار مرض كلوي متقدم، حيث لم يتم لديهم استقصاء الأدلة المبكرة على وجود شذوذات كيميائية - حيوية لديهم. ولذلك فمن المهم أن يكون الطبيب مدركا لأن الفشل الكلوي قد يتفاقم في صمت في بعض المرضى.

* تدبير الفشل الكلوي المزمن:

يعد التدبير الطبي للفشل الكلوي المزمن جزءا فقط من العناية اللازمة لمرضى الفشل الكلوي المزمن. ففكرة زرع الكلى مرعبة للمريض وذويه، كما أن العلاج يجب أن يستمر مدى الحياة، كما أنه يؤثر على قدرة المريض على

العمل، وتحمل مسؤولياته الاجتماعية، وعلى قدرته على أن يحيا حياة طبيعية. وتبرز الحاجة للعناية المتخصصة إذا أراد المريض وأسرته النجاح في تحقيق التغيرات الحياتية التي لا مفر منها، والمصاحبة للإصابة بالفشل الكلوي المزمن.

*** فريق العناية بالكلى:**

يجب أن يعمل في وحدة الكلى فريق متفاهم متعدد التخصصات، يشمل *أطباء الكلى* (Nephrologists)، والممرضات، واختصاصيي التغذية، والأخصائيين الاجتماعيين، والأخصائيين النفسيين في بعض الحالات.

يؤدي زرع الكلى إلى استمتاع أغلب المرضى بحياة نشطة ومنتجة لسنوات طويلة، لكن هذه الفترة الطويلة للبقاء على قيد الحياة لا تخلو بدورها من المشاكل؛ فالظروف الحياتية وظروف العمل تتغير مع مرور الزمن، مما يجعل الحاجة ضرورية للتعديل المستمر في أنماط الحياة والمعالجة. ويسهل وجود علاقة طيبة بين المريض، وأسرته، وأعضاء الفريق الطبي، من تحقيق هذه التعديلات.

يجب استقصاء تأثير المرض على أسرة المريض بطريقة تتسم بالحساسية، حيث يمكن للمشورة المناسبة منع حدوث انقسامات داخل الأسرة، والتي قد تنشأ نتيجة للضغوط التي يسببها علاج مريض الفشل الكلوي المزمن.

*** اختيار أفضل طرق المعالجة:**

خلال العقود الثلاثة الماضية، أصبح علاج الفشل الكلوي المزمن أكثر فعالية وتنوعا عن ذي قبل.

- الديال الكلوي (Dialysis):

في الوقت الحاضر، أصبح الديال الدموي (Hemodialysis) أكثر كفاءة، كما تم تقليل عدد الساعات اللازمة لبقاء المريض على جهاز الديال. ويشرط إمكانية توفير تلك المعالجة القصيرة نسبيا (4-6 ساعات مرتان أو ثلاث مرات أسبوعيا) في وحدة قريبة من مسكن المريض، يفضل أغلب المرضى إجراء تلك العملية في وحدة الكلى عن تنفيذها في المنزل، نظرا لأن ذلك ينطوي على جعل المرض جزءا لا يتجزأ من الحياة الأسرية للمريض.

يتمكن بعض المرضى من الاستفادة من الديال الصفاقي المتنقل المستمر (Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis; CAPD). ومع اتخاذ الاحتياطات الملائمة، يمكن للمريض تنفيذ هذه المعالجة حيثما كان، كما يمكن بسهولة تنظيم سفر المريض للعمل أو للاستجمام.

**** العيوب:***

تنطوي أية معالجة منتظمة مفتوحة (Open-ended) على العديد من المخاطر؛ فالانتظام المطلوب في الرعاية التغذوية والعناية بالنظافة الشخصية قد يختل أحيانا، وخصوصا إذا كان المريض مشغولا، أو إذا ساءت معنوياته أو اعتل جسده، ويعد «سأم الديال» (Dialysis Weariness) مشكلة شائعة، بيد أنها تنصرف بصورة تلقائية في أغلب الحالات.

ويعاني من «انعزال الديال» (Dialysis Isolation) أولئك المرضى ذوي الخلفيات الاجتماعية الفقيرة، والذين كثيرا ما يكونون محدودين عاطفيا لدرجة تعتبر معها جلسات الديال (الغسيل الكلوي) في وحدة الكلى هي الفرصة الوحيدة للالتقاء بأشخاص آخرين. وبالنسبة لأولئك المرضى، تعد أية صورة من الديال المنزلي لتدهور حياة تتسم بالوحدة أصلا. وبالفعل، فبالنسبة لجميع المرضى الذين يعالجون بالديال المنزلي بصورة مستقلة، يمكن لمشكلات السأم والانعزال أن تؤثر على حياة المريض؛ فقد تنجذب أسرة المريض تجاه العلاج، وتنعزل بالتالي عن المجتمع.

ويجب أن يكتسب العاملون في وحدة الكلى المهارات اللازمة للتعرف على مرضاهم بصورة جيدة، سواء كان العلاج يقدم في وحدة الديال أم في منزل المريض. وعلى ذلك، فمن الممكن لأولئك العاملين أن يتعرفوا بسرعة على العوامل التي قد تقلل من تعاون المريض أو أسرته في تنفيذ العلاج.

ـ زرع الكلى (Renal Transplantation):

يعد زرع الكلى بالنسبة لكثير من المرضى المبدأ الأساسي لعلاج الفشل الكلوي المزمن. وفي المراكز المتخصصة الخبيرة، تبلغ نسبة بقاء المرضى على قيد الحياة بعد عملية الزراعة الأولية بعد سنة واحدة 97٪، مما يؤكد أن تلك العملية أصبحت وسيلة علاجية مأمونة وفعالة. وعلى أية حال، يجب على الطبيب الممارس أن يضع في اعتباره المنظور البعيد لتلك المعالجة عند تقييم كفاءة زرع الكلى. وفي المراكز الخبيرة، تبلغ نسبة بقاء الغريسة الكلوية (Graft survival) بعد 10 سنوات، نحو 70٪، بينما تزيد نسبة بقاء المرضى على قيد الحياة بعد 10 سنوات من العملية، على 80٪؛ وعلى هذا تعتبر النتائج المتوسطة المدى لزرع الكلى ممتازة. وعلى أية حال، ففي وحدات الكلى المتخصصة، يعود المرضى للديال الكلوي بعد 10 سنوات أو أكثر من زرع الكلى، كنتيجة للفقدان المترقي للغريسة (Progressive Graft Loss)، أو نتيجة لحدوث نوبة أو اثنتين من الرفض الآجل (Late Rejection) في الغرائس التي تم إعدادها أساسا للعمل بدون أخطاء. وتمثل هذه العودة للديال الكلوي صعوبة بالنسبة للمريض وأسرته، وكذلك بالنسبة للعاملين في وحدة الكلى، والذين يتوجب عليهم إعادة تقييم الخلفية السريرية والاجتماعية للمريض، مع التبصر مجددا في مدى الفائدة المستقبلية لعملية زرع الكلى في مثل هذا المريض.

* المقاربة المتكاملة للمعالجة:

يجب اعتبار كل من أنماط معالجة الفشل الكلوي كجزء من مقاربة متكاملة، وليس كعلاج منفرد. وقد يجرب المريض جميع الأنماط العلاجية المتاحة، كما أنه قد يتلقى أحد أنواع العلاج أكثر من مرة نتيجة لتغير الظروف الطبية والاجتماعية. ويجب أن يتوفر كل من الديال CAPD والديال الدموي، وبالنسبة للمرضى الذين يعالجون بالديال CAPD، يجب أن يعتبر الديال الدموي علاجا احتياطيا ضروريا لاستخدامه خلال نوبات العدوى، أو إذا فشل العلاج بصورة مفاجئة.

وإذا فشلت عملية زرع الكلى في نهاية الأمر، يجب أن تتاح للمريض إمكانية العودة للديال الكلوي؛ وهنا قد يحتاج المريض للمشورة بهذا الخصوص.

وخلال سنوات المعالجة، يجب مراقبة الحالة الصحية للمريض بصورة مستمرة. ففي المرضى المصابين بالفشل الكلوي، تحدث بعض الأمراض بمعدلات أعلى (مثل أمراض القلب الإقفارية IHD)، مما يستلزم تدبيرا منفصلا أو تدخلا جراحيا. وفي المرضى المتقدمين في العمر، تزداد معدلات وقوع الأمراض المرتبطة بالعمر (مثل الأورام الخبيثة).

وتعزز جميع هذه العوامل أهمية احتياج المريض للبقاء في رعاية فريق طبي صغير موحد طيلة فترة مرضه.

ـ متطلبات المعالجة الاستبدالية للكلى (Renal Repalcement Therapy):

أظهرت الدراسات البريطانية مستقبلية التوجه (Prospective)، أنه من بين المرضى الذين تقل أعمارهم عن الثمانين، يتطلب نحو 70-80/مليون نسمة معالجة استبدالية للكلى.

ويتزايد باطراد حجم المرضى فوق الستين عاما، حتى أن نحو 37٪ من المرضى ينتمون حاليا إلى هذه المجموعة العمرية. ويبدو الآن واضحا أن معدلات الإصابة بالفشل الكلوي تختلف في مجموعات سكانية عن غيرها. وعلى ذلك، ترفع الإصابة بالداء السكري غير المعتمد على الإنسولين (NIDDM) احتمالات الفشل الكلوي بثلاثة أضعاف في المرضى من شبه القارة الهندية، كما يبدو أن التغيرات المتعلقة بارتفاع ضغط الدم والأمراض الوعائية تسهم بنسبة مماثلة في إصابة السكان من الزنوج بالفشل الكلوي. ولا يمثل العمر عائقا أمام المعالجة الناجحة لهذا المرض، فكثير من المرضى المسنين يستمرون بنجاح في إجراء الديال الدموي أو الديال CAPD، بل إن عمليات زرع الكلى تنجح في الكثير من أولئك المرضى. ويمثل الانعزال مشكلة خاصة بالمرضى كبار السن؛ فالكثير منهم لا يملكون دعما عائليا على المستوى المحلي، مما يؤثر سلبا على الخيارات العلاجية المتاحة لهم.

* تخطيط مؤسسات المعالجة الاستبدالية للكلى:

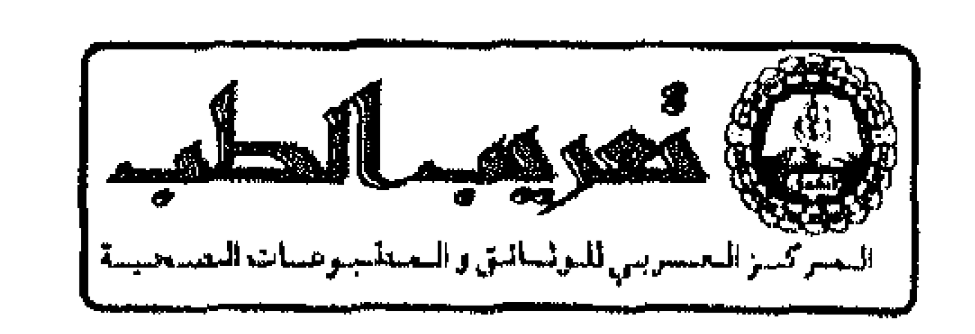
إن العدد الكلي لغرائس الكلى التي يمكن أن تتوفر من وحدات العناية المركزة في مجتمع ما، يكون محدودا. ويمكن أن يزداد هذا الرقم بالحصول على الكلى من المرضى الذين يتوفون في المستشفيات العادية، ولكن حتى لو تم الحصول على كليات جميع أولئك المرضى، سيكون هناك نقص شديد في العدد المطلوب، حيث يبلغ عدد المرضى المصابين بالفشل الكلوي 70-80 لكل مليون نسمة. وتشير الحسابات النظرية إلى أنه في حالة التوازن، سيبلغ عدد السكان الذين يتلقون علاجا للفشل الكلوي الانتهائي، 700 لكل مليون على الأقل - وهو عدد يزيد كثيرا عن العدد الموجود حاليا في بريطانيا على سبيل المثال.

وفي المستقبل، سيتم تقييم السكان الذين يحتاجون للعلاج، بناء على معطيات السكان المسنين الذين يكون لديهم عامل الإصابة بالفشل الكلوي المرتبط بالسن مرتفعا للغاية، حيث أن التبرع بالكلى من الجثث لن يكون كافيا على الأرجح، لملاقاة جميع المتطلبات، كما أن الأمراض الأخرى التي تصيب المسنين (المراضة المترافقة Co-morbidity) من المرجح أن تحد من فائدة عمليات زرع الكلى، إذ أن تلك العمليات ستجرى بمعدلات أعلى في المرضى صغار السن عنها في المسنين. وستكون هناك حاجة لسهولة الحصول عى خدمات وحدات الديال الكلوي بالنسبة لكثير من المرضى المسنين وغيرهم، والذين سيكون ذلك هو العلاج الأمثل بالنسبة لهم، لأسباب اجتماعية و/أو طبية. وستكون هناك حاجة لعاملين مدربين في وحدات الكلى، وبالإضافة إلى ذلك - ولأسباب اقتصادية - سيكون بعض أولئك العاملين متنقلين بين وحدة وأخرى (Peripatetic) وستكون الوحدات الكلوية المركزية، والتي تضم جميع التخصصات المطلوبة من العاملين والأطباء المدربين، مرتبطة بالوحدات الفرعية التي يقتصر دورها على تقديم خدمات الديال الدموي، والمراقبة في العيادة الخارجية للديال CAPD، وربما رعاية المرضى الذين يتلقون كلى مزروعة في المراكز المتخصصة لكنهم يعودون للأطباء المحليين للتدبير الروتيني.

*Bibliography:

- Mallick, NP, Chronic Renal Failure- Long-term Perspectives, Medicine International (MEE), Vol. 23:4, pp.149-151.

Further references are available from ACML on request.



المجلد3، العدد2
سبتمبر 1999

الديـال الدمـوي والديـال الصفـاقي

Hemodialysis and Peritoneal Dialysis

يتطلب مرضى الفشل الكلوي الانتهائي معالجة تعويضية (Replacement Thepapy). ويمكن توفير ذلك بواسطة الديال الدموي، أو الديال الصفاقي، أو زرع الكلية. وفي البلدان الأوروبية، يتلقى 250 مريض/ لكل مليون من السكان معالجة تعويضية للفشل الكلوي الانتهائي. ومن بين هؤلاء المرضى، لا يخضع سوى 30٪ لعملية زرع الكلية،

والتي تعد أفضل سبل المعالجة التعويضية للفشل الكلوي. لكن سبب انخفاض إجراء تلك العمليات هو ندرة الكلى المتوافرة للتبرع؛ إذ أن هناك القليل من الموانع الطبية لإجراء هذه العمليات ـ ليس منها سن المريض؛ فقد تم إجراء زرع الكلية (Renal Transplantation) بنجاح في مرضى تزيد أعمارهم عن الخامسة والستين.

ومن الجدير بالذكر هنا أن التكلفة الإجمالية لزرع الكلى تقل عن مثيلتها بالنسبة للديال الدموي الذي يستمر طيلة حياة المريض.

ويمثل الديال بدوره طريقة علاجية ناجحة. وليس من المستغرب أن نجد مرضى مستمرين في إجراء جلسات الديال لمدة تزيد عن العشرين عاماً. ويرجع النجاح المطرد للديال إلى التحسينات التي أدخلت على أجهزة الديال، والمحاليل المستخدمة في تلك العملية، بالإضافة إلى تزايد معارفنا بخصوص مضاعفات الديال.

ولا يعد الديال كونه جزءاً من التدبير الكلوي الانتهائي (End- stage Management)، نظراً لأنه لا يمكن تعويض جميع الوظائف الهامة التي تقوم بها الكلى. وعلى سبيل المثال، فقد يكون من الضروري إعطاء المريض إضافات من مستقلبات الفيتامين "C"، وكذلك الإريثروبويتين. ولذلك فإن المعالجة المثلى هي اقتران الديال مع العلاج الدوائي وتحوير القوت (الغذاء).

* أنواع الديال الدموي:

يعد الديال الدموي (Hemodialysis) في صورته النمطية [شكل (1)] أكثر أنواع العلاج شيوعاً للفشل الكلوي الانتهائي. ويمر الدم عبر دوران خارج الجسم (Extracorporeal Circulation) حيث يفصل عن سائل الديال بواسطة غشاء صنعي شبه منفذ (Semi-Permiable). وتمر الذوائب (Solutes) خلال الغشاء عن طريق عملية الانتشار (Diffusion) وحدها. ويتكون

جدول (1): التركيب القياسي لمحلول الديال

الذائبة (Solute)	التركيز (مللي مول/لتر)
ـ الصوديوم (Na^+)	140
ـ البوتاسيوم (K^+)	1
ـ الكالسيوم (Ca^{2+})	*1.25
ـ البيكربونات (HCO_3^-)	**3 34
ـ الأسيتات (الخلات)	**3
ـ الماغنسيوم (Mg^{2+})	0.5
ـ الكلور (Cl^-)	107.5
ـ الجلوكوز	5.5

* تستخدم تركيزات أخرى في بعض الأحيان، وذلك لأسباب سريرية.
** تستخدم البيكربونات حالياً بدلاً من الأسيتات.

سائل الديال من الماء والكهارل (Electrolytes) [جدول (1)]. وفي بعض الحالات، يمكن تصليح تركيز الذوائب المنخفضة للغاية، عن طريق انتشار الكهارل من محلول الديال إلى الدم.

*** الترشيح الفائق (Ultrafiltration):**

من خلال مدروج محكوم للضغط (Controlled Gradient)،يتم صنعه بين الدم ومحلول الديال، يمكن جذب الماء بكميات مقابلة لزيادة حمل السوائل الموجود (Fluid Overload). ويستخدم الترشيح الفائق بمفرده أحياناً، بدون الانتشار (Diffusion)، لتقليل زيادة حِمْل السوائل.

*** غشاء الديال (Dialysis Membrane):**

لا تزال تلك الأغشية تصنع عادة من الكبروفان (Cuprophane)، وهو أحد مشتقات السيليولوز. وتتميز الأغشية الصنعية (Synthetic) الأحدث، ذات البنية البوليمرية (Polymeric)، بكونها أكثر نفوذية للماء والذوائب، كما أنها أكثر توافقاً مع الدم، من الناحية البيولوجية (Biocompatible)، عن الأغشية المصنوعة من الكبروفان.

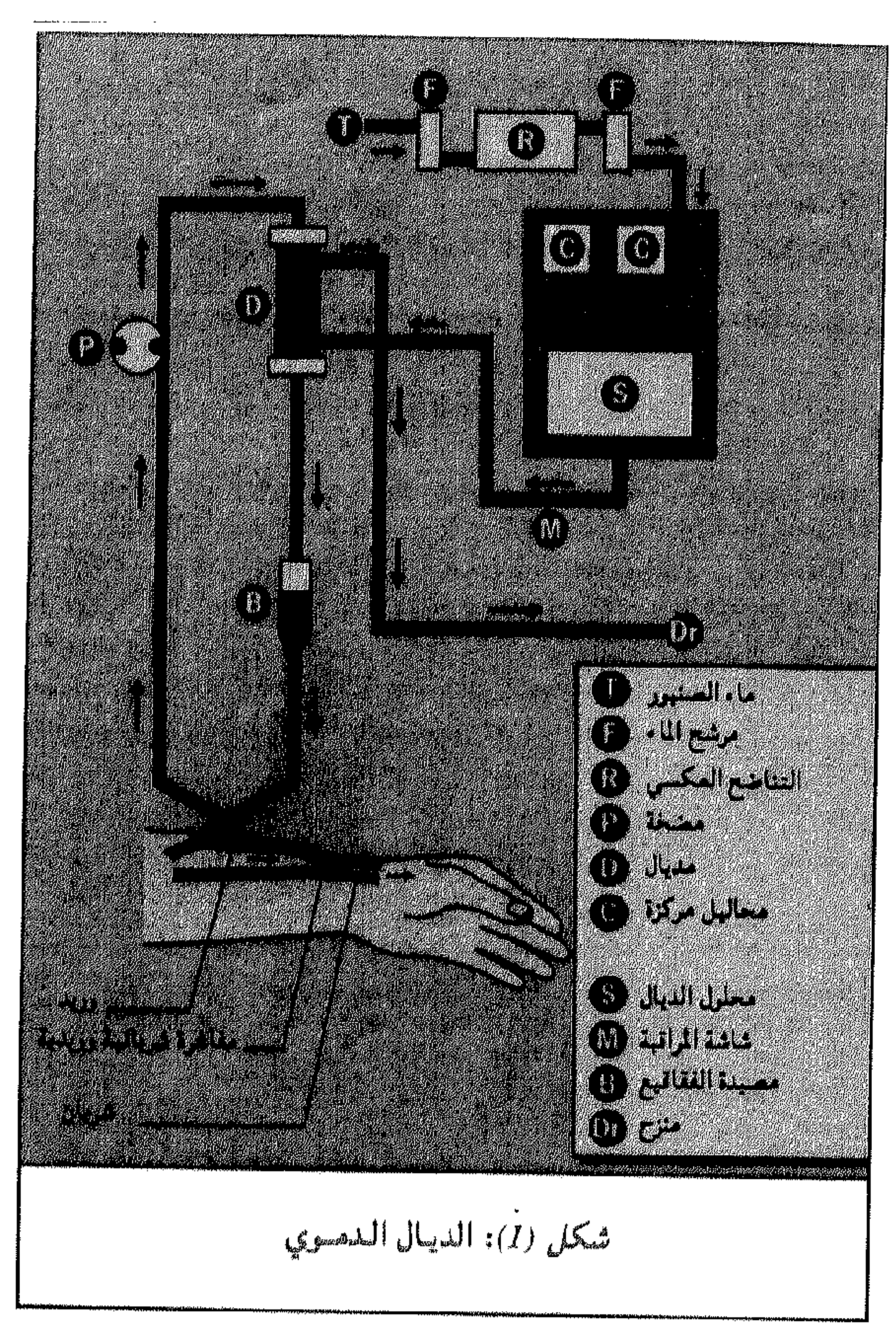
وبينما لا يمكن لبعض الأغشية الحديثة أن تنشط العوامل الخلطية (Humoral Factors) إلا قليلاً، مما يؤدي لتحطم طفيف للخلايا الدموية. فإن التنشيط الأكبر للوسائط الالتهابية (Inflammatory Mediators)، والذي يلاحظ مع الأغشية المصنوعة من مشتقات السيلولوز، قد يكون عاملاً مسبباً لتعطل الاستجابة المناعية، والانتشار المرتفع للداء النشواني (Amyloidosis) في مرضى الفشل الكلوي.

ومن الممكن أن تؤدي النفوذية العالية لبعض الأغشية الصنعية إلى تعريض الدم للتلوث بالنواتج الجرثومية (Microbial Products)، أو لذيفانات (Toxins) معينة في محاليل الديال. ولذلك فعند استخدام هذه الأغشية عالية النفوذية، يصبح نقاء (Purity) محلول الديال أمراً بالغ الأهمية. ويجب أن نتذكر أن دم المريض الذي يخضع لجلسات الديال بصورة مستمرة، يكون معرضاً لنحو 18,000 لتر من الماء سنوياً عبر أغشية أجهزة الديال.

*** الترشيح الدموي (Hemofiltration):**

وهو نوع من الديال الدموي التي تقوم فيه مضخة متصلة بالمديال (Dialyser)، بخلق ضغط سلبي على جانب المديال المقابل لحجرة (Compartment) الدم في الجهاز.

ويؤدي ذلك لشفط سائل البلازما والذوائب المذابة، عبر غشاء الديال. وتسمى هذه العملية «بالنقل» (الحَمْل: Convection) (وذلك لتفريقها عن الترشيح البسيط). ولا يستخدم في هذه العملية أي سائل للديال. ويمكن بهذه



شكل (1): الديال الدموي

الطريقة أن يتم الترشيح الفائق لكميات كبيرة من سائل البلازما (30-60 لتر لكل جلسة).

وتتم المحافظة على توازن الماء والكهارل للمريض عن طريق تسريب محلول ملحي معقم وخال من مولدات الحمى (Pyrogens)، بالإضافة لكون هذا المحلول مشابهاً في تركيبه لمحلول الديال، إلى الدارة خارج الجسمية (Extra-corporeal Circuit).

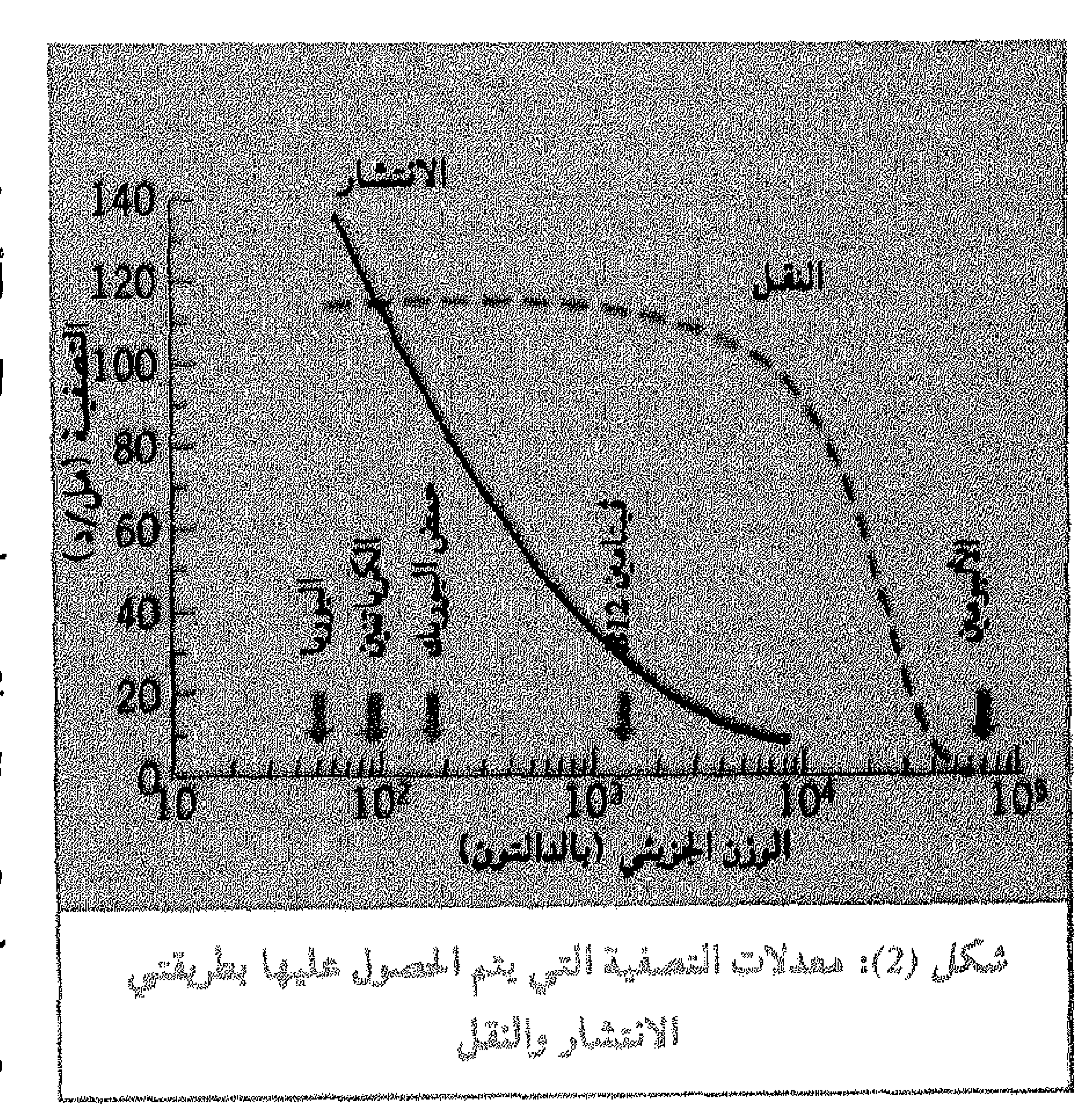
* *الترشيح الدموي الديالي (Hemodiafiltration):*

وهي طريقة أخرى للترشيح الدموي. وتعتمد طريقتي النقل والترشيح معاً. ويستخدم محلول الديال والأغشية عالية النفوذية للحصول على الانتشار والترشيح الفائق، والذي تقل عن معدلاته عن مثيلاتها في عملية الترشيح الدموي (6-20 لتر لكل جلسة) وتتم المحافظة على توازن السوائل لدى المريض عن طريق تسريب محلول ملحي (Saline Solution).

* اختيار الطريقة:

تختلف طرق الديال المعتمدة على الانتشار (Diffusion) والنقل (Convection)، من حيث الذوائب التي تتم إزالتها، والاستجابة الديناميكية الدموية (Hemodynamic) لاستخلاص السوائل من الدوران الدموي. ويمكن التعبير عن أداء المديال (Dialyser Performance) عن طريق التصفية (Clearance). وفي الديال الدموي المعتمد على الانتشار، تتناسب التصفية عكسياً مع الوزن الجزيئي (Molecular Weight) للذوائب، وبالتالي تكون منخفضة للغاية بالنسبة للذوائب ذات الوزن الجزيئي المرتفع (أكثر من 500 دالتون). أما التصفية المعتمدة على النقل فتكون ثابتة بالنسبة لجميع الذوائب التي يمكنها المرور عبر الغشاء شبه المنفذ، وتتسبب في إزالة أكثر ملائمة من الناحية الفيزيولوجية، للمواد المستبقاة (Retained)، حيث أنها تحاكي وظيفة كبيبات الكلى [شكل (2)].

ويعد الديال الدموي أكثر طرق الديال شيوعاً، حيث لم تظهر سمية أغلب الذوائب ذات الوزن الجزيئي المرتفع. ويتسم الترشيح الدموي بكونه أعلى تكلفة وأكثر تعقيداً من الناحية التقنية عن الديال الدموي، بالإضافة إلى أنه لا يقوم سوى بتقليل، وليس الوصول إلى المستوى الطبيعي، تركيز الذوائب الأعلى وزناً جزيئياً. وهناك حاجة للمزيد من



شكل (2): معدلات التصفية التي يتم الحصول عليها بطريقتي الانتشار والنقل

الدراسات من أجل تحديد الفوائد السريرية لهذه المعالجة. ومن الملاحظ أن الثبات الوعائي (Vascular Stability) يكون أفضل عند استخدام المعالجات المبنية على طريقة النقل (Convection).

* المخططات العلاجية:

يحتاج أغلب مرضى الفشل الكلوي المزمن إلى 12 ساعة على الأقل من الديال الدموي أسبوعياً، مقسمة على ثلاث جلسات. ويمكن تقليل هذه الفترة فقط إذا كان هناك بعضاً من الوظيفة الكلوية المتبقية، بالإضافة إلى نتاج بولي لا يقل عن 0.8-1 لتر يومياً. وتعتمد فعالية الديال على معدل تصفية المديال (Dialyser Clearance Rate)، وعلى طول جلسة الديال.

ولهذا الغرض، تمثل إزالة اليوريا مؤشراً جيداً على مستوى فعالية الديال. وهناك ارتباط بين القيمة التي نحصل عليها بضرب (Multiply) تصفية المديال لليوريا (والتي يرمز لها بالحرف K)، في زمن الديال (t)، وبين نجاح المعالجة بالديال. وللتقليل من أعراض اليوريميا، يجب أن تتوافق التصفية الكلية لكل جلسة علاجية مع حجم الماء بالجسم على الأقل، (والذي يرمز له بالحرف V) (أي أن النسبة Kt/V يجب أن تساوي 1 حتى يكون الديال كافياً). وعلى سبيل المثال، يكون حجم الماء الكلي لمريض يزن 60 كجم نحو 36 لتراً. فإذا استخدم مديال ذو معدل لتصفية اليوريا قدره 0.15 لتر/ دقيقة، يجب أن يكون زمن الديال نحو 240 دقيقة، حتى نحصل على تصفية كلية مقدارها 36 لتراً (0.15×240=36)، ونسبة Kt/V مقدارها 1 (0.15× 36/240=1) .

وبناء على تلك الفلسفة، فقدأجريت عدة محاولات لتوفير جرعة مساوية من الديال في زمن أقل عن طريق رفع معدلات تصفية اليوريا. ولسوء الحظ، تزيد فترات الديال القصيرة من خطر حدوث المضاعفات القلبية الوعائية، ويرجع ذلك، جزئياً، إلى كون السوائل تزال من الدوران الدموي بسرعة أكبر.

* المضاعفات:

قد تنتج المضاعفات عن المعالجة بالديال، أو عن اليوريميا غير المعالجة جيداً،وتشمل ما يلي :

** هبوط ضغط الدم والمعص (Cramp):*

تمثل تلك المضاعفتين أكثر المشكلات شيوعاً أثناء المعالجة بالديال، وتنتج عن فقد السوائل والتغيرات الحادثة في توازن الكهارل. وفي بعض المرضى (مثل المسنين أو المصابين بتلف وعائي جسيم، أو باعتلال الأعصاب الطرفية نتيجة للداء السكري) يشيع هبوط ضغط الدم

(Hypotension) نظراً لأن المقاومة الوعائية الطرفية لا يمكنها الارتفاع بدرجة كافية لتعويض السوائل المفقودة. وبالإضافة لذلك، فإذا استخدمت الأسيتات في محاليل الديال كدارئ (Buffer) لتصحيح الحماض، يقل التضيق الوعائي التعويضي (Compensatory Vasoconstriction).

ولتجنب حدوث هذه المضاعفة، يمكن استخدام البيكربونات بدلاً من الأسيتات. ويمكن أن تؤدي آلات الديال التي تنتج أتوماتيكياً معدلات ثابتة للترشيح الفائق، إلى تحسين تحمل المريض لفقدان الوزن. ومن الممكن أن تساعد درجة الحرارة المنخفضة وارتفاع تركيز الصوديوم بالنسبة لسائل الديال، في المحافظة على حجم الدم المناسب، بالإضافة إلى المحافظة على معدلات المقاومة الطرفية (Peripheral Resistance). وتعتبر المعالجات المعتمدة على طريقة النقل (Convection) أفضل من الديال الدموي التقليدي من حيث المحافظة على المقاومة الطرفية.

*** متلازمة «الاستخدام الأول» (First-use Syndrome):**

وهي إحدى مضاعفات الدوران الدموي خارج الجسم، وتشاهد غالباً في حالات الديال الجديدة. وتتضمن تلك الملازمة تفاعلات تأقية (Anaphylactic) تتباين شدتها من ضيق تنفسي بسيط إلى الصدمة التأقية. وتنتج عن المواد التي تفرز خلال الدارة خارج الجسمية (خاصة عوامل التعقيم)، ويمكن الوقاية منها باستخدام عامل تعقيم أخر. ويعتقد أن بعض المرضى لديهم حساسية لأغشية الديال المصنوعة من الكبروفان، والتي تؤدي لتنشيط شديد للمتممة لديهم (Complement Activation).

*** زيادة البوتاسيوم بالدم (Hyperkalemia):**

وتنتج عادة عن مطاوعة تغذوية فقيرة، لكنه من الضروري استقصاء الأسباب الأخرى لهذه الحالة، مثل النزف المعدي ـ المعوي، والحماض الاستقلابي غير المصحح (Uncorrected Metabolic Acidosis).

*** ارتفاع ضغط الدم (Hypertension):**

ويعتمد أغلب مرضى الديال على احتباس الماء والملح. ولذلك فإن تقييد مدخول الملح والسوائل يفيد في تخفيض الضغط في نحو 80٪ من المرضى. ويكون المرضى المعرضون لهبوط ضغط الدم أثناء الديال، أكثر عرضة لتراكم السوائل (Fluid Accumulation)، مما يسبب ارتفاع ضغط الدم قبل الديالي (Pre-dialysis)، وأحياناً الوذمة الرئوية (Pulmonary Edema)، بسبب صعوبة الحصول على فقدان مناسب للسوائل أثناء الديال بدون ظهور أعراض غير طبيعية. يجب إعطاء الأدوية الخافضة لضغط الدم فقط في أولئك المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم المتعلق بنظام الرينين ـ الأنجيوتنسين، وبعد فشل محاولات تخفيض حمل السوائل بالجسم. وتحرّض المعالجة الخافضة لضغط الدم حدوث هبوط الضغط المتعلق بالديال، كما تمنع الإزالة المناسبة للسوائل أثناء الديال.

*** فقر الدم (Anemia):**

ويحدث في أغلب مرضى الديال. وهي إحدى مضاعفات اليوريميا التي لا يتم تصحيحها بالديال إلا جزئياً. ويرجع السبب الأساسي في ذلك إلى نقص الإريثروبويتين. ويمكن إعطاء الإريثروبويتين البشري المأشوب لتقليل فقر الدم، لكنه غير فعال في المرضى

المصابين بنقص الحديد، أو النقص الشديد في العوامل الأخرى المكونة للدم، أو العداوى الحادة أو المزمنة، أو التسمم بالألمنيوم، أو تثبيط نخاع (نقي) العظم، أو فرط الدريقات الشديد (Hyperparathyroidism). ويعد نفاد الحديد (Iron Depletion) أحد المضاعفات الشائعة للفقدان المتكرر لكميات صغيرة من الدم في الدوران الدموي خارج الجسم، ويتطلب المعالجة بالحديد على فترات منتظمة. وتهدف المعالجة بالإريثرويويتين إلى الوصول بمعدلات الهيموجلوبين إلى 10جم/ ديسي لتر، وهي أقرب للمعدلات الطبيعية. وترتبط زيادة في الهيماتوكريت مقدارها 35٪، بخطر الخثار الوعائي (Vascular Thrombosis)، مع انسداد المأتى (Access) الوعائي.

الحثل العظمي (Osteodystrophy) واضطراب استقلاب الكالسيوم والفسفات:

يرجع السبب الأساسي لحدوث الحثل العظمي، إلى فشل هدروكسلة (Hydroxylation) الفيتامين "C" في الكلية. ويسهم كل من انخفاض نشاط الفيتامين "C" المرتبط بنقص الكالسيوم في الدم (والذي ينتج عن انخفاض الامتصاص المعوي للكالسيوم)، وزيادة تركيز الفسفات (نتيجة لنقص الإفراز الكلوي)، في تحريض إفراز هرمون الدريقات (الباراثورمون: Parathormone).

ويلاحظ أن الجرعات العالية من الفيتامين "C" النشط (25،1 ثنائي هيدروكوليكالسيفيرول)، بجرعة 1-3 ميكروجرام 2-3 مرات أسبوعياً، تكون أكثر فاعلية من تقسيم الجرعة إلى جرعات يومية صغيرة، وذلك للوقاية من، وعكس(Reverse)، فرط الدريقات المتقدم.

ويجب اتخاذ الحيطة للوقاية من ارتفاع الكالسيوم بالدم (Hypercalcemia)، والذي ينتج عن زيادة الامتصاص المعوي للكالسيوم، والتناول الفموي لأملاح الكالسيوم مثل رابطات الفسفات (Phosphate Binders)، وذلك نظراً لوجود خطر التكلس الوعائي (Vascular Calcification).

وعندما تمنع زيادة الكالسيوم بالدم و/أو زيادة الفسفات بالدم (Hyperphosphatemia) من إعطاء المريض جرعات عالية من الفيتامين "C"، تستطب عملية استئصال الدريقات (Parathyroidectomy). وينصح بإعطاء أملاح الكالسيوم لمعالجة ارتفاع الفسفات بالدم. وتعد أملاح الألمنيوم المستخدمة كرابطات للفسفات، السبب الرئيسي للتسمم بالألمنيوم في مرضى الديال. وتتمثل الملامح السريرية لذلك في الكسور المرتبطة بأمراض العظام الموهنة (Adynamic)، وفقر الدم الصغير الكريات (Microcytic)، وفي أحيان نادرة الاعتلال الدماغي الوخيم (Encephalopathy).

النشواني المرتبط بالديال (Dialysis Amyloidosis):

وهو من المضاعفات الشائعة للديال المزمن، وتشتمل الرسوبات (Deposits) على الميكروجلوبلين $-\beta_2$، وهو بروتين تطرحه الكلى عادة. ولا نعلم على وجه التحديد كيفية حدوث ذلك المرض، وقد اقترحت عدة أسباب لحدوثه، منها تنشيط الكريات البيض تالياً للتلامس مع غشاء الديال، أو محاليل الديال الملوثة، أو زيادة تصنيع الميكروجلوبلين $-\beta_2$ خلال الدوران الدموي خارج الجسم. ويشيع الداء في المرضى الذين يعالجون بالديال الصفاقي لكنه قد يظهر أيضاً مع المعالجة المحافظة. وتشمل الملامح

السريرية متلازمة النفق الرسغي (Carpal Tunnel Syndrome)، واعتلال العظم والمفاصل (Osteo-arthropathy).

وهناك خطر قدره 50٪ للإصابة بمتلازمة النفق الرسغي بعد 6 سنوات من المعالجة بالديال. ويتسم العلاج الجراحي لإزالة الانضغاط عن العصب الناصف (Median Nerve) المنحبس بفعل الترسبات النشوانية، بكونه فعالاً في معالجة الأعراض، لكن الانتكاس شائع بعد سنوات قلائل. ولا يتوفر لدينا حتى الآن علاج فعال لاعتلال العظم والمفاصل. ومن الممكن أن يؤدي استخدام أغشية متوافقة بيولوجياً (Biocompatible)، أو إزالة الميكروجلوبلين β_2- بواسطة الترشيح الدموي، أن يمنع أو يؤخر بداية المرض، لكن ذلك لم يتم إثباته حتى الآن.

*** فرط شحميات الدم من النوع الثاني (Type II Hyperlipidemia):**

ويمثل أحد ملامح الفشل الكلوي المزمن، وكثيراً ما يبقى في مرضى الديال. ويمثل القوت (الغذاء) الذي يخفض مستويات الجلسريدات الثلاثية والبروتينات الشحمية، إجراء مفيداً في أغلب الحالات. وإذا لم يكن تعديل القوت كافياً، يمكن إعطاء مثبطات إنزيم مختزلة الـ HMG CoA. ويجب تجنب إعطاء الأدوية التي تتراكم في الجسم في حالات الفشل الكلوي (مثل الكلوفيبرات: Clofibrate).

*** الأمراض القلبية ـ الوعائية:**

يساهم كل من ارتفاع ضغط الدم، وفرط شحميات الدم، وفقر الدم، وتراكم الماء، واضطراب توازن الكهارل، وفرط الدريقات، والتكلس الوعائي، في حدوث احتشاء عضلة القلب، والقصور القلبي، والحوادث المخية الوعائية (Cerebrovascular Accidents) وقد تم التعرف على نوع متعلق باليوريميا من اعتلال عضلة القلب (Cardiomyopathy)، ويتسم بحدوث تضخم متراكز (Concentric) في البطين الأيسر، والذي ينتج عن كل من التضخم الخلوي والخلالي (Interstitial)، مع وجود تليف ـ ولا يرتبط ذلك الاعتلال القلبي بارتفاع ضغط الدم أو فقر الدم، لكن فرط الدريقات (Hyperparathyroidism) قد يسهم في حدوثه. وتنتج أغلب المراضة والوفيات في مرضى الديال المزمن، عن الأمراض القلبية الوعائية أو العداوى (Infections).

*** العدوى في مرضى الديال:**

تنتج العداوى في مرضى الديال، عموماً، عن تعطل الاستجابة المناعية بسبب اليوريميا وسوء التغذية، كما ترتبط بخطر التلوث الجرثومي للمأتى الوعائي (Vascular Access) والدارة خارج الجسمية. وعادة ما يتم عزل الجراثيم موجبة الجرام (Gram Positive Organisms)، من مواضع النواسير الشريانية الوريدية (A/V Fistulas) أو القثاطر الوريدية (Venous Catheters). وقد قللت التحسينات التي أدخلت على أجهزة الديال، من احتمالية حدوث التلوث خارج الجسم (Extracorporeal Contamination).

وقد تم خفض احتمالات العدوى في مرضى الديال بواسطة التطورات التقنية التي أدخلت على الأجهزة والأدوية المستخدمة في المعالجة بالديال، برغم ارتفاع متوسط أعمار المرضى. وليس التهاب الكبد "B"، والذي كان شائعاً في الماضي، من المشاهدات المألوفة حالياً، وذلك

نتيجة لتوافر اللقاح المضاد له وانخفاض معدلات نقل الدم. وعلى أية حال، فإن التهاب الكبد "C" أكثر شيوعاً في مرضى الديال عنه في عموم السكان.

* *سوء التغذية (Malnutrition):*

وهو من أهم أسباب المراضة والوفيات في مرضى الديال. وتضم أسبابه تغيرات السبيل المعدي ـ المعوي، وفقدان الأحماض الأمينية والببتيدات في الديالة (Dialysate)، وتقييد الصوديوم، وعدم استساغة المريض للطعام، وفرط التقويض (Hypercatabolism) الناتج عن الديال، بالإضافة إلى العوامل النفسية والاجتماعية. وقد يكون الديال غير الكافي سبباً لسوء التغذية، نظراً لأن القهم (فقدان الشهية: Anorexia) يعد من الأعراض الشائعة لليوريميا. ومن الضروري تصحيح الحماض اليوريمي (Uremic Acidosis)، حتى يمكن إعادة معدلات استقلاب العضلات للأحماض الأمينية إلى المستوى الطبيعي. ويرتبط تناول الإريثروبويتين لتصحيح فقر الدم اليوريمي، مع زيادة مدخول الطعام، والذي يرتبط بدوره بتحسن في الصحة العامة للمريض.

*** الديال الصفاقي (Peritoneal Dialysis):**

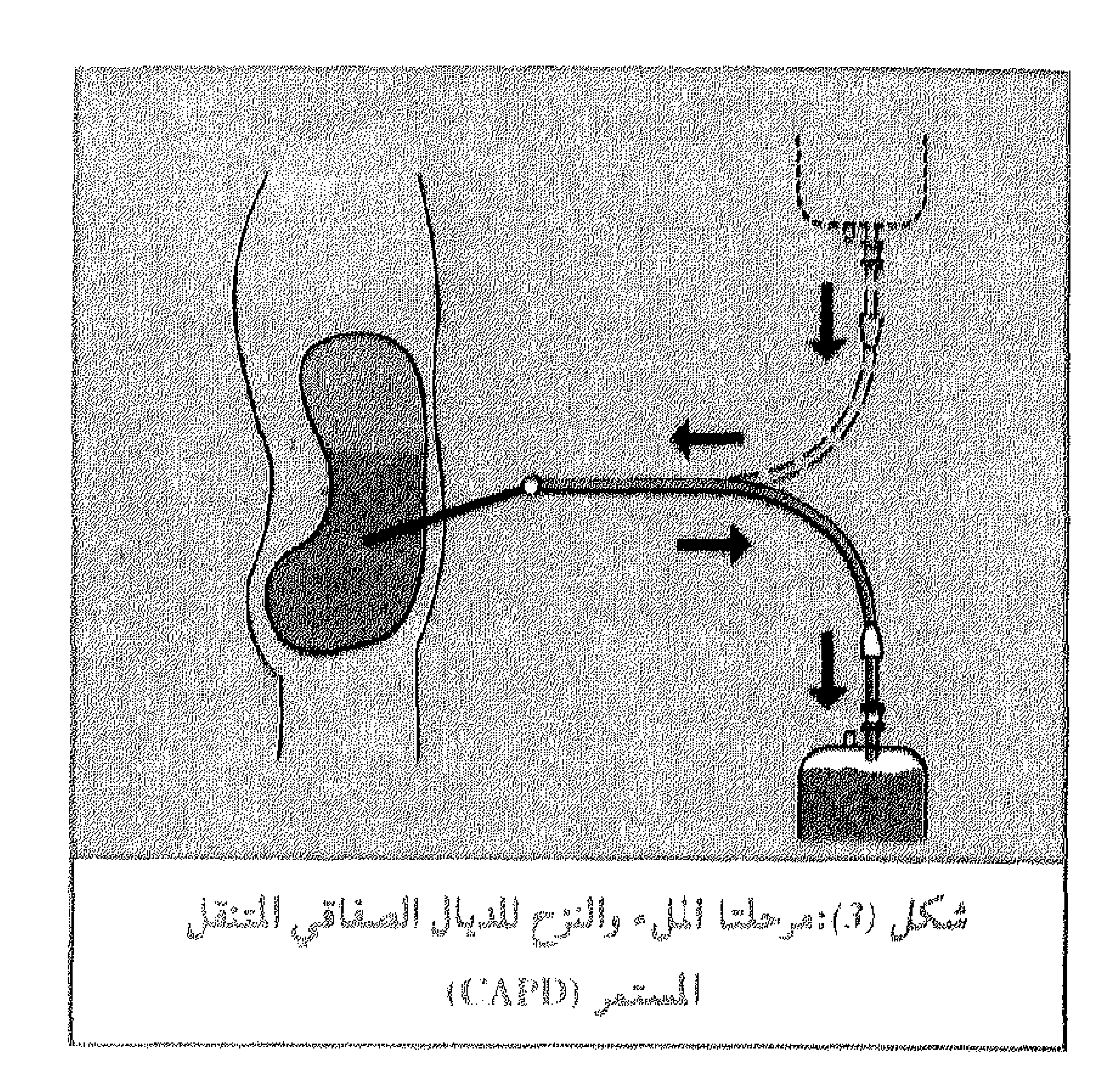
يعتمد الديال الصفاقي على نفس المفهوم العلمي للديال الدموي، ولكن الغشاء الصفاقي (Peritoneum) للمريض يستخدم هنا كغشاء شبه منفذ بين الدم الشعيري (Capillary Blood) وبين سائل الديال الذي يتم تسريبه إلى التجويف الصفاقي من خلال قثطار دائم (Permanent Catheter). ويحدث انتقال الذوائب بين الدم الشعيري من خلال الانتشار (Diffusion) عبر الصفاق، والذي يعد غشاء

جدول (2) : الديال الصفاقي

- *الديال الصفاقي المتقطع (Intermittent):*
12-8 ساعة من الديال، مع فترات فاصلة مدتها 12-16 ساعة بين الجلسات.
- *الديال الصفاقي المتنقل المستمر (CAPD):*
4-3 جلسات يومياً يتم في كل منها تبديل نحو لترين من سائل الديال.
- *الديال الصفاقي الدوري المستمر:*
جلسة واحدة خلال النهار، بالإضافة إلى 4-6 جلسات خلال الليل، باستخدام أجهزة أتوماتيكية.

شبه منفذ طبيعياً. ويوضح جدول (2): الطرق المستخدمة للديال الصفاقي.

ويعد الديال الصفاقي المتنقل المستمر (CAPD) أكثر تقنيات الديال الصفاقي شيوعاً. ويترك سائل الديال في التجويف الصفاقي لمدة 6-10 ساعات، حيث يتعادل ببطء مع ذوائب البلازما (Plasma Solutes) في التجويف الصفاقي. ويتم بعد ذلك نزح السائل إلى كيس من البلاستيك، متصل بقثطار (شكل 3). وتؤدي زيادة أسمولالية (Osmolality) محلول الديال عن طريق إضافة الجلوكوز المركز، إلى زيادة كمية السوائل المفقودة. وقد تساعد الذوائب الأخرى مثل الإيكوديكسترين (Icodextrin)، وهو بوليمر للجلوكوز، في زيادة الأسمولالية. وهناك حاجة لإجراء 3-4 جلسات للديال الصفاقي يومياً. ويمكن للمريض تنفيذ هذه المعالجة بمفرده. ويجب توخي الحذر لمنع التلوث الجرثومي لدارة وسائل الديال، وذلك للوقاية من التهاب الصفاق (Peritonitis).



شكل (3): مرحلتا الملء والنزح للديال الصفاقي المتنقل المستمر (CAPD)

ويوضح جدول (3) بقية مضاعفات الديال CAPD.

جدول (3) : مضاعفات الديال CAPD

* **التأثيرات الميكانيكية لزيادة الضغط داخل البطن وتسرب سائل الديال:**
  - الفتق البطني (Abdominal Hernia).
  - البواسير (Hemorrhoides).
  - ألم الظهر.
  - تورم الأعضاء التناسلية الخارجية.
  - موه الصدر (Hydrothorax).
* **العداوى:**
  - التهاب الصفاق (Peritonitis).
  - التهاب الجلد عند موضع الخروج (Exit Site).
  - التهاب نفق (القثطار).
* **المضاعفات الاستقلابية:**
  - السمنة، وزيادة الجليسريدات الثلاثية بالدم، والداء السكري الناتج عن تحميل الجلوكوز من سائل الديال (100-200 جم/ اليوم).
  - فقدان البروتين والأحماض الأمينية (7-14 جم/ اليوم، وتزداد بمعدل 3-10 أضعاف في حالة الالتهاب الصفاقي).

جدول (4) : فوائد وعيوب الديال CAPD

* *الفوائد:*
  - ديال منزلي دون الحاجة لجهاز الديال.
  - تكلفة أقل من الديال الدموي.
  - تتم إزالة السوائل باستمرار، مع ثبات دموي ديناميكي أفضل.
* *العيوب:*
  - المضاعفات العدوائية، والاستقلابية والميكانيكية.
  - نسبة عالية من الفشل العلاجي، وخطر عدم كفاية العلاج.
  - المشكلات النفسية المتعلقة بالقثطار الدائم المثبت في جسد المريض.
  - التعب الناتج عن الاستخدام المستمر لهذه المعالجة.

وتتمثل فوائد الديال CAPD في إمكانية تنفيذه في المنزل، بدون الحاجة لأجهزة خاصة (جدول (4)). ولايعتمد المريض على مركز الديال (Dialysis Center)، كما يمكنه السفر بحرية، حيث بإمكانه تنفيذ العلاج وقتماً شاء، مع اتخاذ الاحتياطات اللازمة.

وتقل تكلفة الديال CAPD بنحو 25٪ عن الديال الدموي المنفذ في المراكز المتخصصة.

ويتم تحويل بعض المرضى من الديال الدموي إلى الديال CAPD نتيجة لعدم توافر المأتى الوعائي، أو أحياناً بسبب وجود مشكلات دموية ديناميكية، لكن عدد المرضى الذين يتم تحويلهم من الديال CAPD إلى الديال الدموي، يزيد على العكس، نظراً للنسبة المرتفعة لفشل الديال CAPD.

وفي بعض البلدان، مثل كندا، يمثل الديال CAPD الاختيار العلاجي الأول لنحو 40٪ من المرضى. لكن نسبة الفشل تصل إلى 50٪ خلال 3 سنوات، غالباً بسبب

حدوث مشكلات سريرية، أو عدم كفاية الديال، أو الفشل في منع تراكم السوائل بالجسم. وكثيراً ما ينتج فشل الديال CAPD عند انخفاض نفوذية الصفاق، نتيجة للإصابة المتكررة بالالتهاب الصفاقي.

وفي المستقبل، سيكون بالإمكان التقليل من نسبة حدوث الالتهاب الصفاقي نتيجة للتعديلات التي يتم إدخالها على القثاطر وأجهزة التوصيل المستخدمة في الديال CAPD. كما سيتم التقليل من المضاعفات الاستقلابية لزيادة حمل الجلوكوز، وذلك بالاستخدام المحدود للتركيزات المرتفعة من الجلوكوز في سائل الديال، بالإضافة إلى تناول المريض لقوت غذائي متوازن وكاف، أو عن طريق استبدال الجلوكوز بغيره من الذوائب النشطة من الناحية الاستقلابية (مثل محاليل البوليمرات).

وعلى الرغم من انخفاض معدلات تصفية الذوائب الصغيرة الحجم عنها في الديال الدموي، ففي بعض المرضى، يمكن الاستفادة الجيدة من الديال CAPD في السيطرة على اليوريميا مع نتائج بعيدة المدى مقاربة لتلك التي يتم الحصول عليها من الديال الدموي، وذلك بالتعاون مع الفريق العلاجي واكتساب المهارات الكافية لتطبيق الديال CAPD.

وتفسير تلك المتناقضة الكلوية هو كالتالي: فبالنسبة للديال المستمر، هناك حاجة لقدر أقل بكثير من التصفية لإزالة نفس الكمية من الذوائب، مقارنة بالديال المتقطع (الديال الدموي). وبذلك لا يمكن عقد مقارنة مباشرة بين قيم التصفية الكسرية (Fractional Clearance) لليوريا (Kt/V)، بين نمطي الديال المذكورين.

وبالإضافة إلى ذلك، فبالنسبة للمرضى المعالجين بالديال CAPD، يمكن أن يؤدي الفشل في الحصول على الحد الأدنى من قيم تصفية اليوريا والكرياتنين المستهدفة، إلى حدوث اليوريميا وزيادة نسبة الوفيات.

وتتحدد القدرة الكلية للصفاق على تصفية الذوائب الصغيرة الحجم، تبعاً لحجم سائل الديال الذي يمكن وصفه (Prescribe). ويمكن أن تسهم الوظيفة الكلوية المتبقية أيضاً في القدرة الكلية على التصفية. ومن الممكن أن يوفر الديال CAPD قدراً غير كاف من الديال في المرضى الكبار الحجم (أكبر من 75 كجم في الوزن)، وخصوصاً مع تدهور الوظيفة الكلوية المتبقية (Residual Function). ويمكن أن يتحسن الإطراح الجزئي للذوائب، نسبياً، باستخدام كميات أكبر من سائل الديال في كل جلسة (2.5-3 لترات)، لكن هذا الإجراء يتحدد تبعاً لتحمل المريض لهذه الكميات الإضافية من السوائل. ويمكن تحسين قدرة الصفاق على التصفية باستخدام الديال الصفاقي المؤتمت (Automated)، خصوصاً في المرضى ذوي الأغشية الصفاقية التي تسمح بانتقال سريع للذوائب عبرها.

وتتيح هذه التقنية إمكانية وصف كميات أكبر من الديالة (Dialysate) مع ارتفاع أقل في الضغط داخل البطن، بالإضافة إلى تقليل عدد جلسات الديال المؤتمت.

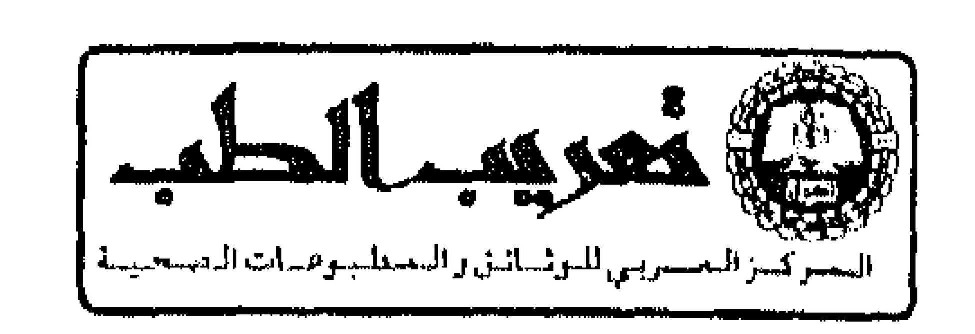
وعلى أية حال، فإن تعقيد وكلفة الأجهزة المستخدمة في هذا النوع من الديال، مع الحاجة لحجم أكبر من الديالة، يقلل من تفوق هذه التقنية على الديال الدموي التقليدي.

*** Bibliography:**

- David S.,et al. Haemodialysis and Peritoneal Dialysis, *Medicine Interntional (MEE)*, Vol.23: 4, pp.151-5.

Further references are available from ACML on request.

المجلد3 ، العدد2
سبتمبر 1999



التغيرات الدموية في الفشل الكلوي المزمن

Hematological Changes in Chronic Renal Failure

إعداد: د. سعد الدين جاويش*

*** فقر الدم (Anemia):**

يحدث فقر الدم بشكل دائم تقريبا في الفشل الكلوي المزمن مع وجود تدهور ملحوظ في الوظيفة الكلوية، وكثيراً ما يراجع مرضى الفشل الكلوي الطبيب لأول مرة بسبب أعراض ناتجة عن فقر الدم.

** الأسباب:*

لا يوجد ارتباط نوعي بين حدوث فقر الدم ونمط المرض الذي تسبب في حدوث الفشل الكلوي، بيد أن فقر الدم يميل لأن يكون شديداً في المرض الكلوي الذي توجد فيه عوامل إضافية مثل العدوى (Infection) وفقد الدم (Blood Loss).

يحدث فقر الدم مع الأمراض الأولية التي تصيب الكلية أو السبيل البولي، مثل:

التهاب الكلوة المزمن (Chronic Nephritis)، أو العدوى الكلوية المزمنة (Chronic Renal Infection)، أو الداء الكيسي (Cystic Disease)، أو انسداد السبيل البولي، وأيضا في الأمراض الجهازية التي تصيب الكلية مثل: الذأب الحمامي المجموعي (SLE)، والتهاب الشرايين (Polyarteritis)، والداء النشواني (Amyloid Disease).

قد نرى ـ في بعض حالات الفشل الكلوي المترقي ـ الصورة الدموية لفقر دم انحلالي باعتلال العروق الدقاق (Microangiopathic Hemolytic Anemia) عندما يترافق العامل المسبب مع تغيرات بطانية أو خثار داخل وعائي أو ترسبات فيبرينية.

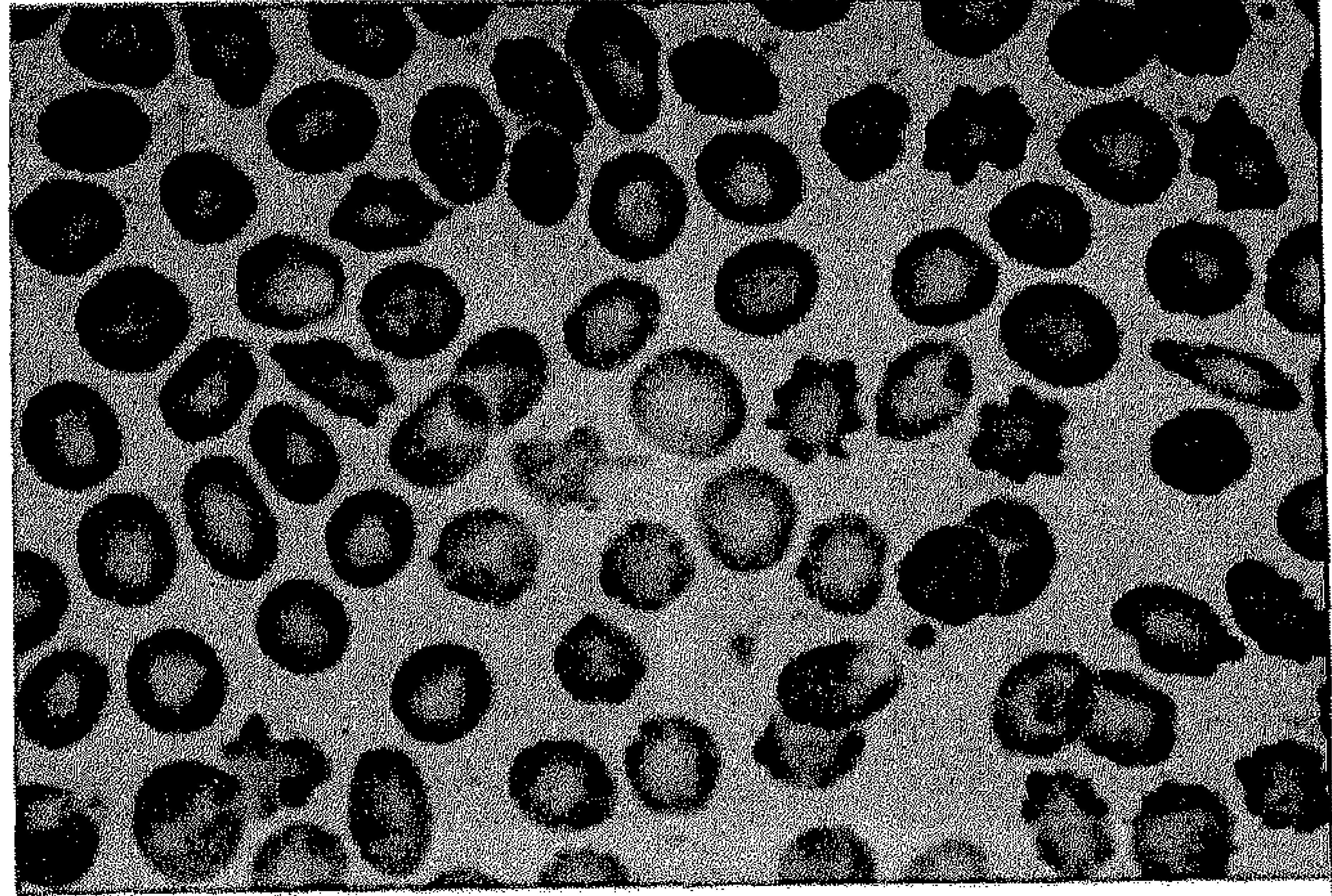
** الصورة الدموية:*

من الشائع وجود علاقة كمية ما بين شدة فقر الدم وشدة الفشل الكلوي، وقلما يوجد فقر دم إذا كانت اليوريا الدموية أقل من 9 مللي مول/ لتر، وعلى أي حال يحدث فقر دم بسيط الى متوسط أحياناً عند وجود عدوى كلوية فعالة مرافقة لتدهور خفيف في الوظيفة الكلوية، علما بأن اليوريا الدموية (Blood Urea) تكون غير مرتفعة.

* اختصاصي أمراض الدم ـ وزارة الصحة ـ دولة الكويت.

إن فقر الدم هو علامة ثابتة من علامات الفشل الكلوي المزمن المعتبر، وعلى العموم يحدث هبوط للهيموجلوبين بمقدار 2 جم/ديسي لتر تقريبا مقابل كل زيادة في اليوريا الدموية مقدارها 10 مللي مول/ لتر، حتى تصل قيمة اليوريا الدموية إلى 40 مللي مول/ لتر حيث يتوقف هبوط الهيموجلوبين بعد ذلك، مع وجود تغيرات فردية ملحوظة، كما يتوقع حدوث فقر دم شديد عند وجود انحلال دم سوي الصباغ سوي الكريات (Normochromic Normocytic) باعتلال العروق الدقاق.

يكون فقر الدم في الحالات غير المضاعفة سوي الحجم سوي الصباغ (Isochromic)، ومن الشائع وجود تفاوت معتدل في أحجام الكريات الحمراء الشائكة (Anisocytosis)، وفي البداية لا يكون تفاوت أشكال الكريات الحمر (Poikilocytosis) ملحوظاً ولكن في المراحل الأخيرة من الفشل الكلوي تكثر رؤية الكريات الحمراء الشائكة (Burr Cells) وهي عبارة عن خلايا منكمشة لها نتوء شوكي واحد أو أكثر على سطحها ـ انظر الشكل (1).



شكل (1): فلم الدم المحيطي في حالات الفشل الكلوي المزمن، يظهر وجود الكريات الشائكة في الدم (Acanthocytosis)، مع العديد من الكريات الحمراء الشائكة (Burr cells).

كما يشير ظهور كريات حمر مجزأة (Fragmented)، أو مثلثية (Triangular)، أو هلالية (Crescent - Shaped) وخلايا صغرية مكورة (Micro Spherocytes)، بالإضافة للخلايا الخشنة، إلى حدوث فقر دم انحلالي باعتلال العروق الدقاق.

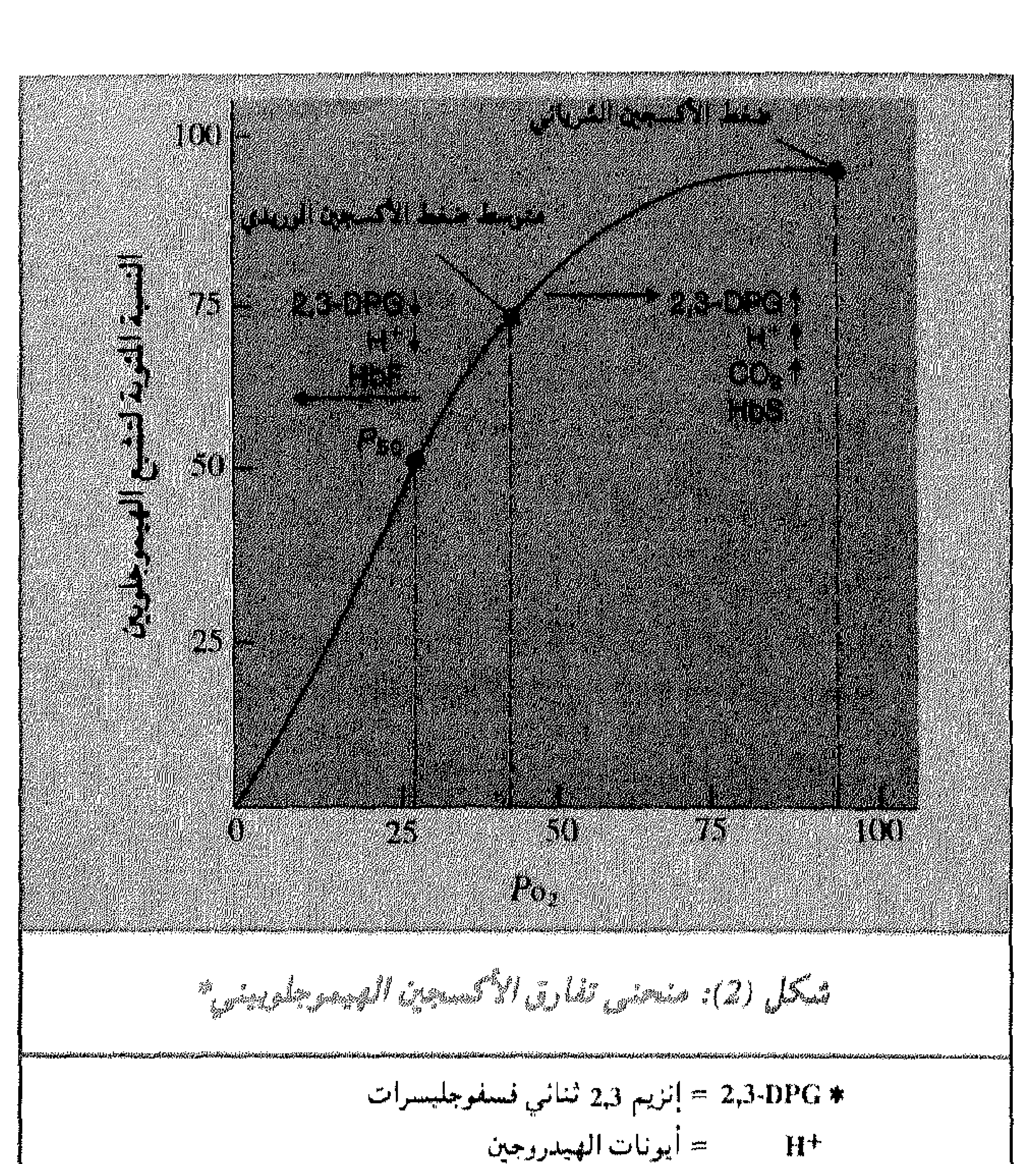
يكون عدد الخلايا الشبكية طبيعياً، ولكن قد تحدث زيادة معتدلة (5٪) مثلاً مع تعدد الاصطباغ (Polychromasia) عند المرضى المصابين بانحلال الدم.

* رشافة نقي العظم (*Bone Marrow Aspiration*):

يكون نقي العظم سوياً أو مزداد الخلوية قليلاً، وتكون الأرومات الحمر عادة من توع الأرومات السوية (Normoblastic) وهي توجد بأعداد طبيعية أو زائدة ما لم توجد يوريميا شديدة (Uremia) حيث قد يحدث في هذه الحالة نقص تصنع في السلسلة الحمراء، أما بالنسبة للكريات البيض فيكون إنتاجها من نقي العظم سوياً، وتوجد النواءات (Megakaryocytes) بأعداد سوية. يكون محتوى نقي العظم من الحديد سوياً عادة.

* الإمراض (الباثولوجية):

يسهم كل من تثبيط تكون الحمر وزيادة تخرب الكريات الحمر في إحداث فقر الدم في حالة الفشل الكلوي، ولكن يبدو أن تثبيط تكون الحمر هو العامل الأهم ويبدو ذلك واضحاً من خلال الزيادة المتوقعة للهيموجلوبين بعد إعطاء الإريثروبويتين البشري المأشوب للأشخاص المصابين بمرض كلوي انتهائي (End Stage Renal Disease) مع فقر دم شديد، وتشير هذه الملاحظة إلى أن عدم كفاية إنتاج الإريثروبويتين هو عامل مهم في هذه الظروف.



شكل (2): منحنى تفارق الأكسجين الهيموجلوبيني*

* 2,3-DPG = إنزيم 2,3 ثنائي فسفوجليسرات
H^+ = أيونات الهيدروجين
HbF = الهيموجلوبين الجنيني
P_{50} = الضغط الجزئي للأكسجين عندما تكون نسبة تشبع الهيموجلوبين بالأكسجين 50٪
PO_2 = ضغط الأكسجين
CO_2 = ثاني أكسيد الكربون
HbS = هيموجلوبين الخلايا المنجلية

كما يحتوي المصل في اليوريميا على عوامل تثبط تكاثر طلائع الكريات الحمر (Proerythrocytes).

يزداد مستوى الإنزيم 2-3 DPG (ثاني فوسفو جليسيرات) داخل الكريات الحمر كاستجابة لفقر الدم وزيادة الفوسفاتيمية، مما يؤدي لنقص ألفة الهيموجلوبين للأكسجين وانحراف مستوى تفارق (تفكك) الأكسجين نحو اليمين ـ أنظر الشكل (2).

ويتعزز ذلك بوجود الحماض المصاحب للفشل الكلوي، وبالتالي تكون أعراض فقر الدم لدى المريض أخف نسبياً مقارنة مع شدة فقر الدم.

هناك عوامل أخرى قد تفاقم فقر الدم في الفشل الكلوي المزمن وأهمها:

1 ـ إذا ترافق مع أحد أمراض الكولاجين كالذأب الحمامي المنتشر، أو التهاب الشرايين (Polyarteritis)، أو الداء النشواني.

2 ـ عوز الحديد بسبب ضياع الدم خلال عملية الديال، أو بسبب النزف الناتج عن عيب وظيفة الصفيحات.

3 ـ عوز الفولات عند المرضى الذين يتناولون قوتاً فقيراً بالفولات.

4 ـ العدوى المزمنة.

5 ـ ارتفاع الألمنيوم عند المرضى الموضوعين على الديال المزمن حيث يثبط تكون الحمر.

تحتفظ الكلية عند مرضى الكلية عديدة الكيسات (Polycystic Kidney) بقدرتها على إفراز الإريثروبويتين وبالتالي يكون فقر الدم أخف في هذه الحالة.

* التشخيص:

يراجع المرضى في كثير من الحالات أطباءهم شاكين من مظاهر أخرى للفشل الكلوي، ويكشف فقر الدم عَرَضاً. وفي حالات نادرة يكون فقر الدم هو المظهر الأول للفشل الكلوي وخاصة عندما لا تكون المظاهر الأخرى للفشل الكلوي واضحة، ويجب التفكير بالفشل الكلوي عند دراسة أي حالة فقر دم سوي الكريات سوي الصباغ مجهول السبب، لذا يجب قياس مستوى الكرياتينين في المصل في مثل هذه الظروف.

* المعالجة:

لقد طرأ تقدم كبير على معالجة فقر الدم في الفشل الكلوي المزمن بعد اكتشاف الإريثروبويتين البشري المأشوب (Human Recombinant Erythropoietin) وتستطب المعالجة للمرضى الذين لديهم أعراض قبل مرحلة الديال وأثناءها، وتتضمن الفوائد الشخصية: ازدياد الطاقة وتحسن الشهية، وتحسن نماذج النوم، وتحسن الفعالية الجنسية، كما تتضمن الفوائد الموضوعية لمعالجة فقر الدم: تحسن تحمل الجهد، والإقلال من نقل كريات الدم الحمر.

وبالطبع يجب تدبير العوامل الأخرى المساهمة في حدوث فقر الدم إن وجدت، مثل: عوز الحديد، وعوز الفولات، وارتفاع الألمنيوم ـ لأنها تعوق الاستجابة للإريثروبويتين. يعطى الإريثروبويتين بجرعة 50-100 وحدة /كجم 3 مرات أسبوعياً إما وريدياً (لمرضى الديال) أو تحت الجلد (للمرضى قبل الديال أو الذين يخضعون لديال صفاقي) حيث يزداد الهيماتوكريت (Hct) عند معظم المرضى إلى مستوى أعلى من 32٪ بعد 12 أسبوعاً من المعالجة، ومن ثم تعطى جرعة متابعة مقدارها 75 وحدة/كجم 3 مرات أسبوعياً.

إن إعطاء الأندروجينات مثل ديكانوات الأندرولون (Androlon Decanoate) بجرعة 100 مجم/ الأسبوع يعزز الاستجابة للإريثروبويتين.

* الاضطرابات النزفية:

من المألوف وجود ميل للنزف لدى 30-50٪ من مرضى الفشل الكلوي المزمن، ولكن نادراً ما يكون ذلك أول تظاهرة سريرية للمرض، وعموماً يحدث النزف فقط في حال وجود احتباس نتروجيني (Nitrogen Retention) مهم.

جدول (1): أهم التفاعلات غير المرغوبة للإريثروبويتين*:

1 ـ مظاهر شبيهة بالإنفلونزا عند بدء المعالجة.
2 ـ ارتفاع ضغط الدم الذي يتطور أو يسوء في حوالي ثلث المرضى خلال ثلاثة شهور من بدء العلاج.
3 ـ قد تحدث نوبات اختلاجية لدى حوالي 5٪ من المرضى.
4 ـ قد يحدث تجلط (Coagulation) في أوعية الديال.

***ملاحظة:** *قد يؤدي زرع الكلية الفعال لكثرة الحمر (Polycythemia) لدى 10-15٪ من المرضى.*

إن القيء الدموي (Hemoptysis) هو أكثر الأعراض حدوثاً ولكن قد يحدث نزف جلدي (فرفريات أوكدمات)، أو نزف من الجهاز المعدي المعوي، أو نزف بولي، أو نزف رحمي أيضاً.

لقد كان يعتقد في السابق أن العيب الأولي يكمن في بطانة الشعيرات الدموية ولكن الدراسات الحديثة أظهرت وجود عدد من الاضطرابات في وظائف الصفيحات (Platelets) بشكل شائع، هذا بالإضافة إلى أن انخفاض الهيماتوكريت المرافق للفشل الكلوي المزمن يلعب دوراً مهماً في ذلك، كما قد تحدث قلة صفيحات بآلية المركبات المناعية لدى بعض المرضى المصابين بالتهاب الكلوة الحاد، أو الذأب الحمامي، أوالتهاب الشرايين العقد (PAN)، وأيضاً عقب زرع الكلى.

ليست اليوريا الدموية المرتفعة هي العامل المسؤول عن هذه الشذوذات، بل هو حمض الجوانيدوسكسينيك (Guanidosuccinic Acid) وحمض الفينول أسيتيك (Phenolacetic acid) كما قد تؤدي الزيادة المرافقة في

جدول (2): اضطرابات وظيفة الصفيحات*:
1 ـ حدوث عيب في تجمع الصفيحات بالأدينوزين ثنائي الفسفات (ADP) والكولاجين والأدرينالين. 2 ـ نقص تكوين الثرومبوكسان A_2. 3 ـ نقص العامل الصفيحي الثالث (III).
* *تتحسن بعض هذه الشذوذات بالديال.*

إفراز البروستاسيكلين من قبل البطانة الوعائية إلى تفاقم عسر وظيفة الصفيحات، وقد يعزى هذا لبعض العوامل الجائلة في الدوران.

لقد ذكر شذوذ في وظيفة عامل فون ڤيليبراند (von Willebrandt Factor) والعامل الثامن في الفشل الكلوي المزمن، ولكن النتائج لم تكن متسقة، وقد ذكرت بعض الدراسات وجود علاقة أكيدة بين شدة فقر الدم ودرجة العيب الإرقائي (Hemostatic Defect) عند هؤلاء المرضى بآلية غير معروفة.

يكون النزف في اليوريميا ذو أهمية سريرية خاصة عند المرضى الذين ستجرى لهم خزعة كلوية أو عمل جراحي، لذا فقبل القيام بأي من هذه الإجراءات عند مريض لديه ارتفاع في كرياتينين المصل يجب إجراء زمن النزف الجلدي، ويجب إجراء تعداد للصفيحات، وعند وجود أي شذوذ فيها يجب إجراء ما يلي:

1 ـ يجب إصلاح نقص الصفيحات (Thrombocytopenia) ـ إن وجد ـ بنقل الصفيحات.

2 ـ يجب رفع الهيماتوكريت إلى مستوى أعلى من 26٪ بنقل الكريات الحمر.

3 ـ الديال، أيضاً، قد يحسن العيب الإرقائي.

* يمكن تقليص زمن النزف بشكل مؤقت بإجراء مايلي:

1 ـ إعطاء 10 وحدات من الرسابة القُرّية (Cryoprecipitate).

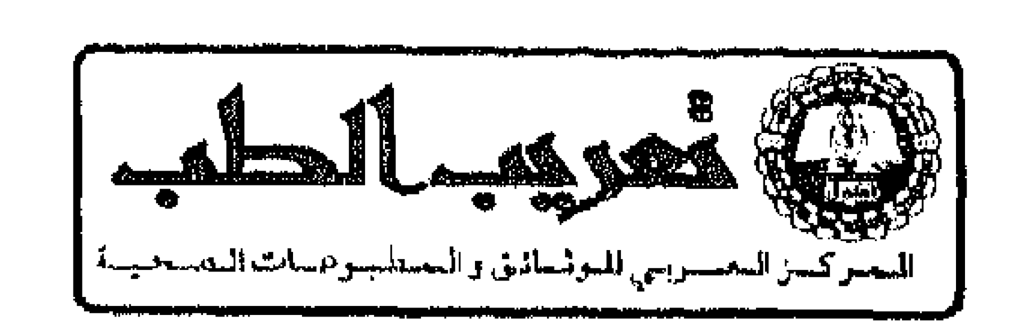
2 ـ إعطاء ديس أمينو أرجنين ڤازوبريسين (DDAVP)، (Desamino Arginine Vasopressin) بالتسريب الوريدي (IV infusion).

كما ذكرت فائدة إعطاء مركبات الإستروجين المقترن مثل البريمارين (Premarin)، 10/مجم يومياً في تقليص زمن النزف.

جدول (3): موجز الشذوذات الدموية في الفشل الكلوي
* ***فقر الدم:*** 1 ـ نقص إفراز الإريثروبويتين. 2 ـ ارتفاع الألمنيوم عند مرضى الديال. 3 ـ فقر دم مرافق للأمراض المزمنة. 4 ـ عوز الحديد: ضياع الدم بسبب الديال أو سحب الدم أو عيب وظيفة الصفيحات. 5 ـ عوز الفولات: ديال مزمن بدون إعطاء معالجة تعويضية. * ***شذوذ وظيفة الصفيحات:*** * ***قلة الصفيحات:*** 1 ـ متواسط بمركبات مناعية مثل: الذأب الحمامي المنتشر، التهاب الشرايين العقد. 2 ـ بعض حالات التهاب الكلوة الحاد، وبعد زرع الكلى. 3 ـ المتلازمة اليوريمية الانحلالية (HUS)، وفرفرية قلة الصفيحات الخثارية (TTP).

*** Bibliography:**

References for this article are available from ACML on request.



المجلد3 ، العدد2
سبتمبر 1999

استخدام الأدوية في حالات الفشل الكلوي

Drug Use in Renal Failure

*** مفاهيم فيزيولوجية ودوائية:**

يعد فهم الأسس الفيزيولوجية والحرائكية الدوائية (Pharmacokinetic) وتغيراتها في الفشل الكلوي أمراً أساسياً من أجل وصف الجرعات الملائمة وتعديل جرعات الأدوية المستخدمة من قبل مرضى الفشل الكلوي.

**** مفاهيم فيزيولوجية أساسية:***

ـ تصفية الكرياتنين (Clcr):

عندما تكون وظائف الكلى مستقرة. تعطي تصفية الكرياتنين (Clcr) مؤشراً جيداً على معدل الترشيح الكبيبي (GFR). وتتراوح القيم الطبيعية في البالغين بين 120-130 مل/الدقيقة. برغم أن ذلك يتباين بتغير حجم مساحة سطح الجسم، كما أنه ينخفض بصورة مطردة بداية من عمر السادسة والثلاثين. وفي البالغين ذوي الوظائف الكلوية المستقرة، يمكن تقدير القيمة (Clcr) بصورة سريعة باستخدام طريقة كوكروفت (Cockroft) وجولت (Gault). وتستخدم تلك الطريقة مفهوم وزن الجسم المثالي (IBW). وفي الذكور، يكون الوزن IBW بالكيلوجرامات = 50+12.3× الطول بالبوصة فوق 5 أقدام، وفي الإناث، يساوي الوزن IBW : 45.5+ (2.3× الطول بالبوصة فوق 5 أقدام).

وتكون تصفية الكرياتنين في الذكور:

$$\frac{(140-\text{العمر}) \times IBW}{72 \times \text{كرياتنين المصل (مجم/ ديسي لتر)}}$$

وفي الإناث تساوي تصفية الكرياتنين: تصفية الكرياتنين كما في الذكور × 0.85 .

وعلى أية حال، توفر تصفية الكرياتنين خلال 24 ساعة طريقة أكثر دقة لقياس القيمة Clcr. وقد لا يمثل كرياتنين المصل بمفرده مقياساً دقيقاً لوظائف الكلى، وخصوصاً في المرضى المسنين. وتتحدد الأدوية بصورة خاصة تبعاً لوظيفة الكلى، كما أنها تتأثر بوزن الجسم من خلال تغير حجم التوزيع. ولذلك تتأثر تصفية الأدوية سلباً بالانخفاض في قدرة الكلى على تصفية الكرياتنين.

وتشمل المحددات الفيزيولوجية الأخرى لتصفية الأدوية، والوظيفة القلبية، والوضع الحجمي للشخص: زيادة الحِمْل (Overload) أو النضوب (النفاد: Depletion).

ـ ألبومين المصل (Serum Albumin) :

يعد الألبومين أهم البروتينات الرابطة للكثير من الأدوية. وتكون الأدوية المرتبطة بالبروتين (Protein-bound) غير فعالة، بينما تكون الأدوية غير المرتبطة حرة

وهي الصيغ النشطة للأدوية. ولذلك فمن الواضح أن تغيرات مستويات الألبومين تؤثر بصورة كبيرة في معدلات تصفية وفعل الأدوية، وخصوصاً بالنسبة للأدوية الشديدة الارتباط بالبروتين، والتي تشمل الأدوية التالية: الديجوكسين، ومضادات الالتهاب اللاستيرويدية (NSAIDs)، والثيوفللين، والفينيتوين، والوارفارين، والديازيبام. وعلى سبيل المثال، تعطي القيم المقاسة للمستويات الكلية للفينيتوين (Phenytoin) في المرضى ذوي المستويات المنخفضة للألبومين بالدم، مستوى منخفضاً كاذباً، ولذلك فإن إعطاء المريض مزيداً من جرعات الدواء دون وضع ذلك في الاعتبار، قد يؤدي إلى التسمم، حتى في حالات الوظائف الكلوية الطبيعية، لكن الأمر يزداد سوءاً في حالات الفشل الكلوي.

* المفاهيم الحرائكية الدوائية الأساسية:

*** حجم التوزيع (Volume of Distribution; Vd):**

وهو حجم الدواء في الجسم المتعلق بتركيزه في البلازما. ويتم التعبير عنه باستخدام المعادلة التالية:

كمية الدواء في الجسم ÷ تركيزه في البلازما

وتتأثر غالباً بقابلية الدواء للذوبان (Solubility)، وقدرته على الارتباط بالبروتين، والتكوين الجسدي للمريض (Body Composition). وعلى سبيل المثال، يكون للأدوية الذوابة في الدهون حجم توزيع أكبر في المرضى السمَان، مما ينتج عنه زيادة في العمر النصفي للدواء. ويصبح ذلك ذا أهمية سريرية في حالة الأدوية المثبطة للجهاز العصبي المركزي مثل عدد من المركنات (Sedatives) والمنومات (Hypnotics)، كما أن له أهمية خاصة في المرضى المسنين. وبالإضافة إلى ذلك، فعند زيادة كمية الماء بالجسم، ينخفض حجم التوزيع بالنسبة للأدوية الذوابة في الماء، مما ينتج عنه زيادة تركيز الدواء في البلازما، مثل السيمتيدين والليثيوم. ويمكن أن يتغير ذلك الحجم بصورة أكبر عند استخدام المبيلات.

وتتأثر تلك المتثابتات بأمراض الكبد والكلى، من خلال تأثير تلك الأمراض على تخليق (Synthesis) وفقد البروتينات على الترتيب.

*** التصفية (Clearance):**

تمثل التصفية معدل إطراح (Elimination) الدواء بالنسبة لتركيزه في البلازما (**أي أنها تساوي معدل الإطراح ÷ التركيز في البلازما**). ويعتمد ذلك بدرجة كبيرة على درجة تروية العضو الذي يتولى إطراح دواء بعينه (الكبد أو الكلى).

*** العمر النصفي (Half Life; $t\,^1/_2$):**

وهو الزمن الذي يستغرقه الدواء لينخفض تركيزه إلى النصف. ويتناسب طردياً مع حجم التوزيع (Vd)، كما يتناسب عكسياً مع تصفية الدواء (Cl). ويمكن التعبير عنه بالمعادلة التالية:

$$t\,^1/_2 = 0.693 \times Vd \div Cl$$

وعلى أية حال، فالقيمة ($t\,^1/_2$) لا تتناسب مع الفعالية البيولوجية للدواء (Biological Activity).

*** الحالة الثابتة (Steady State):**

وتشير إلى الوقت الذي يصل فيه تأثير الدواء إلى أقصى معدلاته. وبالنسبة للكثير من الأدوية، تكون هذه القيمة 4-5 أضعاف العمر النصفي للدواء.

*** التوافر البيولوجي (Bioavailability):**

يمكن وصف ذلك ببساطة على أنه حجم الدواء الذي يصل إلى البطين الأيسر في صورته الدوائية النشطة، كجزء من الجرعة المتناولة.

ويعتمد ذلك الكسر (Fraction) على الدواء نفسه، وعلى إستقلاب المرور الأول في الكبد. ومن الأدوية ذات المعدلات العالية لاستقلاب المرور الأول (First-pass Metabolism): الليدوكائين، الإيميبرامين، البروبرانولول، التيربوتالين، الميبيريدين، والبروبوكسيفين، ولذلك يكون التوافر البيولوجي لهذه الأدوية 100٪ في حالة الحقن داخل الوريد (IV injection).

ولا تتوفر العديد من الدراسات حول التوافر البيولوجي للأدوية في حالات الفشل الكلوي. وعلى أية حال، فهناك أدوية مثل الكالسيوم، والبروبرانولول، والبندولول، والفروسيميد، والزيلوز ـ د (d-xylose)، من المعروف تغير التوافر البيولوجي لها في حالات الفشل الكلوي. ويتأثر التوافر البيولوجي للدواء بعدد من العوامل الأخرى، مثل القصور القلبي، والاضطرابات الحركية بالسبيل المعدي ـ المعوي (GIT)، والأمراض الكبدية، وتوزيع الدواء في أنسجة أخرى (قبل أن يصل الدواء إلى الدوران المجموعي [Systemic Circulation]).

وقد تكون هناك حاجة للحصول على جرعة تحميل (Loading dose) [Vd × تركيز البلازما المطلوب] إذا كان العمر النصفي، وبالتالي الحالة الثابتة، للدواء طويلة بالمقارنة بالحالة السريرية الراهنة للمريض. ولبعض الأدوية، مثل النتروبروسيد، عمر نصفي قصير للغاية [ولذلك يصل إلى الحالة الثابتة خلال دقائق]، بحيث لا يحتاج الأمر لجرعة تحميل. وفي حالات سريرية معينة، تصبح جرعة التحميل ضرورية، حيث يُحتاج للوصول إلى المستويات العلاجية من الدواء سريعاً، ويليها جرعات المتابعة (Maintenance Doses). ومن أمثلة تلك الحالات تسرع القلب البطيني المستمر مع متشابتات دموية ـ دينمية (Hemodynamic Parameters) غير مستقرة.

وتساوي جرعة المتابعة: التصفية (Cl) × تركيز البلازما المرغوب. ويعتمد عدد الجرعات اليومية للدواء ـ جزئياً ـ على العمر النصفي للدواء، بالإضافة إلى الفرق بين التركيز العلاجي الأدنى والتركيز السام للدواء. وإذا كان ذلك الفرق بسيطاً يجب أن يعطى المريض جرعات قليلة من الدواء على جرعات متعددة، وذلك لتجنب حدوث التأثيرات السامة للدواء.

* تعامل الكلى مع الأدوية:

ـ تشمل الآليات التي تطرح بها الكلى الأدوية من الجسم ما يلي:

1 ـ *الترشيح الكبيبي بدون انتشار* أو إعادة امتصاص نبيبي (Tubular Reabsorption). وتكون تصفية هذه الأدوية مشابهة لمثيلتها في الإنيولين وتقارب مستويات القيمة GFR، ولذلك فإن انخفاض القيمة GFR يؤثر بشدة على تصفية هذه الأدوية، ومثال ذلك المانيتول.

2 ـ *الترشيح الكبيبي مقترناً بإعادة الامتصاص* النبيبي السلبي. ويؤثر فقدان الكليونات (Nephrons) على تصفية الأدوية التي يتم طرحها بهذه الآلية. ومثال ذلك الساليسلات (Salicylates).

3 ـ *النقل النشط (Active Transport)*: تتم المحافظة على طرح الأدوية التي تتم تصفيتها بهذه الطريقة حتى في حالات الانخفاض الملحوظ للقيمة GFR.

4 ـ *الإفراز (Secretion) النبيبي النشط*: يتم طرح الأدوية عالية الارتباط بالبروتين والتي لايتم ترشيحها بفعالية، بواسطة هذه الطريقة. وأمثلة ذلك البنسلينات والكيفالوسبورينات. وتكون هذه الأدوية أكثر تأثراً بتبدلات الجريان البلازمي الكلوي عنها بتغيرات معدل الترشيح الكبيبي (GFR).

تقلل بعض الأدوية من الإفراز النبيبي الكلوي

للكرياتنين، وقد تزيد مستويات الكرياتنين في حالات التعطل الكلوي الموجود مسبقاً. وإذا ارتفعت معدلات الكرياتنين بنحو 25-30 ٪ عن المستوى القاعدي، يصبح خفض جرعة الدواء ضرورياً.

وأمثلة ذلك أدوية الباكتريم، والسيفوكسيتين، ومحضرات مستقبلات الهستامين مثل السيميتيدين والرانيتيدين.

ان معرفة الآليات (الطبيعية) لإطراح الأدوية، ومجموعات الأدوية التي تطرحها الكلى، أمر مهم من أجل الاستخدام الآمن للأدوية في حالات الفشل الكلوي.

ويتحدد إطراح الأدوية غالباً تبعاً لوظيفة الكلى؛ فالأدوية التي تطرحها الكبد لا تمثل خطورة، بصورة عامة، على الكلى.

* جرعات الأدوية في حالات الفشل الكلوي:

يمكن تعريف الفشل الكلوي المزمن بأنه تدهور مترق (غالباً بصورة بطيئة) في معدل الترشيح الكبيبي (GFR)، والذي كثيراً مايكون غير مرتجع. ولأغراض تعديل جرعات الأدوية، يمكن تقدير وظائف الكلى بصورة سريعة بواسطة القيمة Clcr، كما ذكرنا سابقاً.

وبصورة عامة، يمكن تقدير الجرعة بناء على درجة التعطل الكلوي، حسب تصنيف اعتباطي (Arbitrary) للنسبة GFR/Clcr، وذلك كالتالي:

- تعطل بسيط: 20-50 مل/دقيقة
- تعطل متوسط: 10-20 مل/دقيقة
- تعطل شديد: أقل من 10 مل/دقيقة

وتكون المعدلات التقديرية لتصفية الكرياتنين صغيرة للغاية كدليل لتعديل جرعات الأدوية في حالات الفشل الكلوي بدرجاته المتنوعة.

* الجرعات غير الملائمة من الأدوية في الفشل الكلوي:

تزيد معدلات ظهور التأثيرات الجانبية للأدوية بدرجة كبيرة في مرضى الفشل الكلوي. ويشيع بصورة مذهلة زيادة جرعات الأدوية في مرضى الفشل الكلوي. وتشير إحدى الدراسات إلى أن 44٪ من المرضى الذين تقل معدلات تصفية الكرياتنين لديهم عن 41 مل/دقيقة، قد تلقوا جرعات من الأدوية تزيد عن القيم الحقيقية المقاسة لمعدلات تصفية الكرياتنين لديهم، حيث كانت الجرعة المتوسطة تزيد بنحو 2.5 مرات عن الجرعة الموصى بها.

ومن المعروف وجود أنماط أخرى من استخدام جرعات الأدوية غير الملائمة في حالات الفشل الكلوي، وذلك نتيجة لانخفاض معدلات إطراح الأدوية التي لم يتغير تركيبها الكيميائي، أو مستقلباتها السامة، وكذلك التغيرات في الارتباط بالبروتين أوحجم التوزيع أو غيرها من العوامل.

يعد الفشل الكلوي واحداً من أهم أسباب انخفاض معدلات تصفية الأدوية، ويتطلب ذلك تخفيض جرعات الأدوية المستخدمة.

* تراكم المستقلبات النشطة أو السامة:

لا تتغير تركيزات بعض الأدوية في البلازما بصورة مؤثرة في حالات الفشل الكلوي، لكن مستقلباتها (Metabolites) قد تعتمد على الكليتين في تصفيتها. وإذا كانت هذه المستقلبات نشطة أو سامة، قد يؤدي تراكمها إلى تأثيرات غير مرغوبة أو إلى سمية شديدة. ومثال ذلك دواء الميبيريدين (Meperidine)، والذي تتسبب مستقلبته، نورميبيريدين في حدوث اختلاجات، وقد تؤدي لنوبات صرعية (Seizures) في مرضى الفشل الكلوي إذا تناول المريض جرعات متعددة من الدواء.

وبالمثل، فقد تتراكم مستقلبة البروكيناميد، N- أستيل بروكيناميد، مما يؤدي لحدوث تأثيرات قلبية غير مرغوبة. وتشمل الأمثلة الأخرى الأدوية التالية: المورفين، والألوبيورينول، والبروبوكسيفين.

ولذلك، فإن تراكم هذه المستقلبات النشطة يستلزم تعديل جرعات الأدوية.

وعلى أية حال، فلابد من أن نذكر هنا أنه لا تتوافر حتى الآن دراسات محكمة عن تأثير الكثير من الأدوية على مرضى الفشل الكلوي. وفي مثل هذه الحالات يساعد التعرف على الحرائك الدوائية وغيرها من خصائص الدواء أو المجموعة الكيميائية التي ينتمي إليها، على قيام الطبيب بما يلزم من تعديل الجرعات، وتشمل هذه الاعتبارات ما يلي:

- *التصفية (Clearance)*: إذا كان الدواء يطرح من دون تغيير كيميائي كبير في تركيبه.
- *زيادة احتمال ظهور التأثيرات الجانبية*: إذا كان الدواء يتحول إلى مستقلبات نشطة تستلزم طرحها عن طريق الكلى.
- *الميل للتغير في حجم التوزيع*: إذا كان الدواء حمضياً، أو كان شديد الارتباط بالبروتين وذو حم توزيع قليل.
- *عدم التصفية بالديال*: إذا كان ارتباط الدواء بالبروتين شديداً وحجم توزيعه كبير.

* جرعات التحميل والمتابعة:

عادة لا يتم تغيير جرعات التحميل من الأدوية في مرضى الفشل الكلوي، لكنه من الضروري تعديل جرعات المتابعة عن طريق زيادة المدة بين جرعتين متتاليتين أو تقليل جرعة الدواء المستخدم. ويفضل بعض الباحثين زيادة المدة بين الجرعات عن تخفيض الجرعة بالنسبة للأدوية التي تطرح عن طريق الكلى. وعلى سبيل المثال، فبالنسبة للڤانكوميسين والأمينوجليكوزيدات، يجب زيادة الفترة الفاصلة بين الجرعات.

وفي حالات الفشل الكلوي الشديد، يمكن أن يزداد العمر النصفي للدواء بصورة كبيرة، بحيث تكون جرعات التحميل ضرورية، والتي تكون غير ضرورية في حالات الوظيفة الكلوية الطبيعية. ومثال ذلك مجموعة الأمينوجليكوزيدات، وهي من المضادات الحيوية، والتي يزداد العمر النصفي لها من نحو 2-3 ساعات إلى 24 ساعة أو أكثر. وهناك العديد من المراجع التي توفر دليلاً على جرعات التحميل المناسبة في مثل هذه الحالات. ومن ناحية أخرى، إذا تم التعرف على حجم التوزيع من تلك المراجع، يمكن التخطيط لجرعة تحميل آمنة.

ويمكن أيضاً حساب جرعات المتابعة اعتماداً على قيم تصفية الأدوية، والتي يمكن الحصول عليها من الجداول القياسية في المراجع المتخصصة. وإذا كان أقل من نحو 30٪ من الدواء يتم طرحه بلا تغيير في البول، فمن المتوقع أن يكون تأثير الفشل الكلوي على تصفية مثل هذا الدواء ضئيلاً، وبالتالي يصبح تعديل جرعة الدواء غير ضروري وتنطبق تلك المعايير غالباً على الأدوية ذات المنسب العلاجي الضيق (Narrow Therapeutic Index) (مثل الأمينوجليكوزيدات). حيث تكون هناك حاجة للمزيد من ضبط الجرعات لتحسين الاستفادة وتقليل التأثيرات السامة للدواء.

وبالنسبة للأدوية ذات هامش الأمان الضيق، تتراكب (Overlap) التركيزات السامة فوق تلك العلاجية، بينما في حالة الأدوية ذات هامش الأمان العريض، تكون التركيزات السامة بعيدة عن تلك العلاجية، لذا من الممكن استخدام جرعات عالية من الدواء دون ظهور تأثيرات سامة. ومثال تلك المجموعة هو البنسللين، والذي لا نحتاج

عادة عند استخدامه في مرضى الفشل الكلوي لتعديل الجرعة (Dose Modification).

ويجب أيضاً ملاحظة أن الفشل الكلوي قد تكون له تأثيرات على الدينميات (التأثيرات) الدوائية (Pharmacodynamics) لدواء ما، كما يزيد من الحساسية لأدوية أخرى حتى في غياب تعطل التصفية لهذه الأدوية.

وتزيد أيضاً معدلات تآثرات الأدوية (Drug Interactions) في حالات الفشل الكلوي. ولهذا السبب، على سبيل المثال، يجب تقليل جرعة الديجوكسين في مرضى الفشل الكلوي الذين يتناولون دواء الڤيراباميل في نفس الوقت.

*** الفشل الكلوي المحدث بالأدوية:**

يمكن أن تؤدي الأدوية لحدوث تعطل في وظائف الكلى؛ قبل الكلى (Pre-renal)، أو كلوي (Renal) أو بعد الكلى (Post-renal).

ـ التعطل قبل الكلى:

يمكن أن تؤدي الأدوية من هذه المجموعة إلى حدوث انخفاض حجم الدم (Hypovolemia)، أو انخفاض النتاج القلبي (COP)، أو انخفاض جريان الدم الكلوي.

وتشمل تلك الأدوية على الترتيب: المبيلات القوية (مثل الفروسيميد)، ومحصرات البيتا، ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE).

ـ التعطل الكلوي:

تسبب بعض الأدوية حدوث سمية كلوية مباشرة (Nephrotoxicity)، مما يؤدي لحدوث نخر نبيبي حاد (مثل زيادة الجرعات، أو الاستخدام لفترة طويلة، لأدوية الأمينوجليكوزيدات، أو الأمفوتريسين B، والمعادن الثقيلة). وقد تتسبب أدوية مثل البنسيلامين في التهاب كبيبات الكلى بالمركب المناعي (Immune Complex)، وقد تؤدي أدوية الليثيوم والجليبنكلاميد والديميكلوسيكلين إلى البوالة التفهة الكلوية المنشأ (Nephrogenic Diabetes Insipidus)، وقد تؤدي المضادات الحيوية من مشتقات التتراسيكلين (باستثناء الدوكسي سيكلين)، والستيرويدات القشرية، إلى يوريميا (Uremia) شديدة في مرضى الفشل الكلوي المتوسط [عبر تأثير مباشر مع انخفاض معدل الترشيح الكبيبي (GFR) بفعل التتراسيكلين أو زيادة إنتاج النفايات النتروجينية بواسطة الدوائين المذكورين).

**** التهاب الكلى النبيبي ـ الخلايا (Tubulo-interstitial Nephritis):***

ـ الحاد (Acute):

يمثل هذا التهاباً كلوياً تحسسياً موسطاً بالخلايا (Cell-mediated)، مع وذمة خلالية (Interstitial Edema)، ومناطق من النخر الخلوي الكبيبي، وارتشاح الخلايا المتعددة الأشكال (Polymorphs) في قشرة ولب الكلى. ويشمل الارتشاح أحياناً وجود اليوزينيات (Eosinophils). وتشمل الأدوية التي ترتبط بهذه الحالة، بعض مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، ومشتقات البنسللين (وخصوصاً الميثيسيللين)، وأدوية السلفوناميد، والألوبيورينول والفينينديون.

ـ المزمن (Chronic):

تتمثل أهم ملامح هذه الحالة في التليف الخلالي مع ارتشاح وحيدات النواة (Mononuclear Cells)، وضمور نبيبي، ويؤدي اكتناف النبيبات الدانية (Proximal Tubules) بهذه التغيرات إلى حدوث ما يعرف باسم «متلازمة فانكوني» (Fanconi's Syndrome).

وتشمل الأدوية المسببة لهذه الحالة، المسكنات

(الاستخدام المزمن لكميات كبيرة)، وخصوصاً تلك المحتوية على الفيناسيتين، والساليسلات وغيرهما من مضادات الالتهاب اللا الستيرويدية. وتثبط هذه الأدوية إنتاج البروستاجلاندينات، وهي هرمونات طبيعية ذات تأثير موسع قوي للأوعية الكلوية.

*** الأسباب التالية للكلى:**

من الأمثلة الواضحة لهذه المجموعة دواء الميثيسيرجيد، والذي يسبب التليف خلف الصفاقي (Retro-peritoneal Fibrosis)، والذي قد يؤدي لانسداد حالبي، مما قد يسبب الفشل الكلوي لاحقاً.

* تعديل جرعات الأدوية في المسنين:

هناك القليل من النقاط التي يجدر بنا ذكرها فيما يتعلق باستخدام الأدوية في المسنين. فالشيخوخة يصاحبها العديد من التغيرات الفيزيولوجية، والتي تؤثر بدورها على التصفية الكلوية للأدوية. وتشمل الأمثلة ذلك تغيرات حجم التوزيع، وألبومين المصل (يشيع نقص ألبومين الدم Hypoalbuminemia)، واستقلاب، وتصفية الأدوية. وهناك انخفاض في الكتلة العضلية للجسم (كتلة الجسم الغث: Lean Body Mass)، بالإضافة إلى زيادة نسبته في الأنسجة الشحمية، ويؤدي ذلك إلى انخفاض معدلات تصفية الكرياتنين في المسنين، مما قد يعطي شعوراً خادعاً بالأمان.

وتشمل هذه التأثيرات حجم التوزيع لكل من الأدوية الذوابة في الدهون وفي الماء. وقد تؤدي هذه التغيرات إلى زيادة العمر النصفي للدواء، والتأثيرات الجانبية له، بالإضافة إلى سميته المحتملة. وتشمل الأدوية القليلة التي يجب استخدامها بحذر في المسنين (وبحذر أكبر في حالة الفشل الكلوي)؛ الديجوكسين، والفانكوميسين، والأمينوجليكوزيدات والبروكيناميد، والليثيوم. وتتم تصفية هذه الأدوية، لدرجة كبيرة، عن طريق الكلى، بالإضافة لوجود مناسب علاجية (Therapeutic Indices) منخفضة، وفي مثل هذه الحالات تكون مراقبة مستويات الدواء مفيدة.

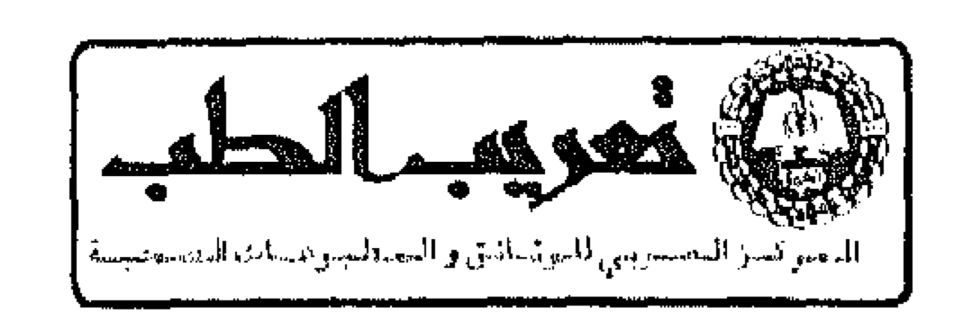
* الأدوية والديال:

يحسن الديال (Dialysis) من تصفية الأدوية في مرضى الفشل الكلوي الانتهائي (ESRF). وعلى أية حال، فحتى يكون للتصفية تأثير سريري، يجب أن تزيد بنسبة 30٪. وبالنسبة للمرضى المعالجين بالديال الصفاقي المتنقل المزمن (CAPD)، تكون زيادة التصفية أكثر استمرارية، ولذلك تستطب زيادة أكبر في جرعات المتابعة من الأدوية المستخدمة في هؤلاء المرضى.

لا تتم تصفية جميع الأدوية المرتبطة بالبروتين (Protein-bonud) عن طريق الديال. وبالمثل فلا تتم تصفية الأدوية ذات حجم التوزيع المرتفع، إلا بدرجة بسيطة بواسطة الديال، إذ أن تلك الأدوية تكون غالباً موجودة في أنسجة غير البلازما. وإذا زادت التصفية الكلية لدواء ما عن 30٪ أو أكثر، تكون هناك حاجة لجرعة إضافية من ذلك الدواء تعطى بعد انتهاء جلسة الديال. وهناك عدد من الأدوية التي لا نعرف الكثير عن مدى تصفيتها بواسطة الديال، وفي مثل هذه الحالات، يجب أن يتم التقييم على أساس درجة ارتباطها بالبروتين. وقد يكون الديال إجراء منقذاً للحياة عن طريق التصفية السريعة للدواء في حالات التسمم بالأدوية.

*** Bibliography:**

References for this article are available from ACMI on request.



المجلد3، العدد2
سبتمبر 1999

زرع الكلى في الفشل الكلوي المزمن

Renal Transplantation in CRF

إن المعالجة المثالية، من بين التدابير المتخذة في المرحلة النهائية من الفشل الكلوي (Renal Failure)، هي عملية زرع الكلى. فإن كانت العملية ناجحة فإنها تساعد على استعادة نمط الحياة الاعتيادية دون أية حاجة للتقييد القوتي (الغذائي) (Diet Restriction) أو تحديد لمدخول السوائل. ويجب، قبل إقحام المرضى في برامج زرع الكلى، أن يتم التأكيد على تقييم صلاحية المرضى للزرع.

*** اختيار المرضى (Patient Selection):**

إن للأمراض المزمنة من أمثال الفشل الكلوي تأثيرات مجموعية (Systemic Effects) على المرضى. حيث أن أي مريض قد عانى من مدد طويلة من الفشل الكلوي المزمن قد يعاني مضاعفات كنتيجة لارتفاع ضغط الدم أو أي تلف للجهاز القلبي الوعائي (Cardiovascular system). وعموماً، يكون المرضى الكبار في السن أكثر عرضة من المرضى الشبان لأن يكون لديهم أمراض في أجهزة أخرى بالإضافة إلى الفشل الكلوي. لذا، فاختيار المرضى لعمليات الزرع تتطلب تقييماً دقيقاً وشاملاً لما يلي:

* ***الجدوى (الإمكانية) التقنية (Technical Feasibility) للعملية***؛ وهذا قد يكون صعباً في المرضى المصابين بأمراض المثانة، اللهم إلا إذا تم تركيب قناة صناعية (Artificial conduit). أو في الذين يعانون من الأمراض الوعائية الخطيرة (Severe Vascular Disease) حيث تكون عملية المفاغرة الشريانية (Arterial Anastomosis) لديهم عملية صعبة للغاية.

* *احتمالية أن تعطي العملية نتائج لنوعية جيدة من الحياة بعدها*، وتحدد بعض المراضة (الباثولوجية) على سبيل المثال: وجود سابق لأمراض وعائية، والتي قد تنتج مضاعفات في خلال السنتين الأوليتين بعد الزرع.

ولا يعتبر السن في حد ذاته المحدد (Determinant) الأهم لنتائج عملية زرع الكلى.

ويرفض بعض المرضى الزرع، وفي آخرين تتعارض احتمالية قبول الطعم (Graft) مناعياً (Immunologically) بوجود كميات كبيرة من العيارات (Titres) من الأضداد (Antibodies) موجهة ضد مستضدات الزرع (Transplantation Antigens) الكلوي.

* المتبرعون بالأعضاء:

ـ *المتبرعون الأحياء:* من المعروف أنه بإمكان الشخص أن يتبرع بإحدى كليتيه، ويستمر في العيش متمتعاً بصحة جيدة. ويراعى في هذه التبرعات أن تأتي من ذوي القرابة المباشرة للمريض، مثلاً: أحد الأبوين أو الأشقاء (Siblings). أما التبرعات الآتية من غير ذوي القربى فلا تقبل إلا نادراً. وفي بريطانيا، لايتم الشروع في العملية إلا بموافقة رسمية من لجنة تعينها الحكومة.

ـ *الأعضاء المأخوذة من الجثث:* يفضل استعادة الأعضاء من الجثث. وبالإمكان إجراء هذه العملية بنجاح تام وبكل احترام لشعور المريض المحتضر الذي يقع عليه قرار التبرع بالعضو المحتمل. وتختلف الشروط القانونية (Legal Conditions)، والتي بموجبها يتم الحصول على الأعضاء المتبرع بها، باختلاف الدول. ففي بعض البلدان لايتم إزالة الأعضاء إلا بعد موافقة أهل المريض الذي لم يعبِّر عن رغبته سابقاً في أن يكون متبرعاً بأعضائه.

بينما تُزال الأعضاء، في بلدان أخرى، من جميع المرضى المحتضرين، ولكن، غالباً ما يتم استشارة الأهل والأقرباء.

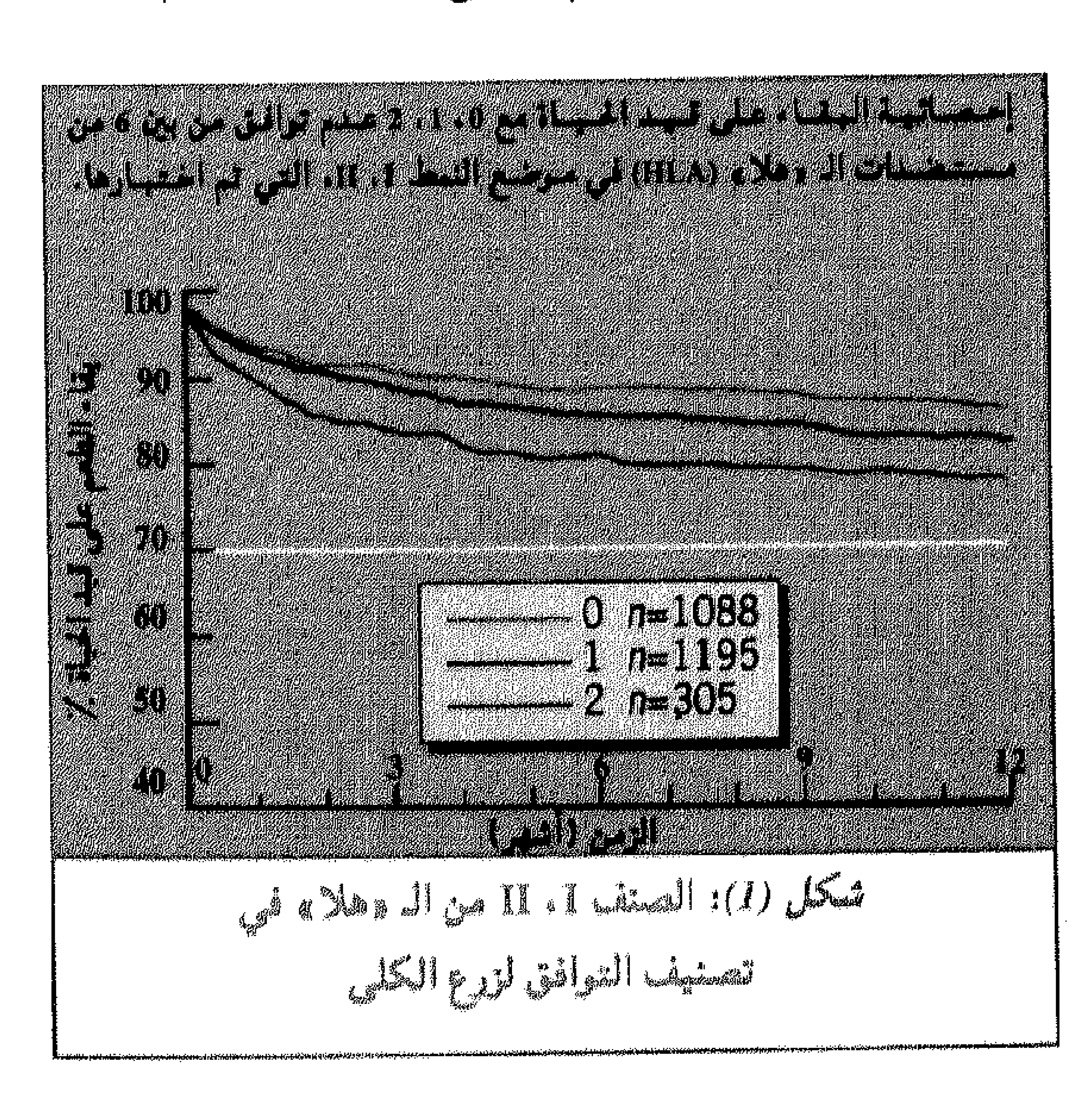
* اختيار المتبرعين:

من المعروف، نظرياً على الأقل، أنه كلما ازداد تشابه النمط المستمنع جينياً في كل من المتبرع (Donor) والمتلقي (Recipient)، حتى ولو لم يكن بينهما صلة القرابة، فإن نتائج الزرع تكون أكثر نجاحاً. وعلى العموم، فإن البيانات (Data) تساند هذا الموقف. وعلى ذلك، فإن الزرع الأكثر نجاحاً يكون ذلك الذي يتم بين التوأمين المتشابهين (Identical Twins)، لأنهما متشابهان في النمط المستمنع جينياً. وقد حصلت المشاكل بسبب عدم توخي الدقة في الواسمات (Markers) المتاحة المستعملة لتعيين التشابه بين الأشخاص غير المتصلين بقرابة.

وقد أصبحت واسمات تنميط الأنسجة (Tissue Typing Markers) أكثر دقة، وازداد التحقق من فوائد التوافق (Matching) السليم.

هناك دلائل ثابتة أن التوافق الوثيق (Close Matching)، وخصوصاً حيث يوجد الموضع من النمط الثاني من الـ «هلا» (Histocompatibility Antigen Locus; HLA) أي موضع مستضد التوافق النسيجي، يؤكد ظاهرياً المنافع طويلة المدى (Long Term)، التالية لزرع الكلى (شكل 1).

وكذلك هناك اتفاق عام على أن «التوافق المفيد Beneficial Matching» (مع أقل قدر ممكن من اللا توافق بين الواهب والمتلقي) يحمي ضد نشوء الأضداد السامة للخلايا (Cytotoxic Antibodies) لمستضدات الزرع (Transplantion Antigens) التي، خلافاً لذلك، لم يتم توافقها، بينما يسمح بتحقيق نتائج مثالية لزرع الكلية. ولذلك ففي العادة، تتم ممارسة التوافق النسيجي (Tissue Matching) في عمليات زرع الكلى، ويقتضي ذلك تنظيماً دقيقاً، إذا كان دم المتبرع المحتمل سيتم توافقه



شكل (1): الصنف I، II من الـ «هلا» في تصنيف التوافق لزرع الكلى

في فترة زمنية تكفي للحصول على المتلقي الأفضل. إن هذا التنظيم الدقيق يحتاج في الغالب إلى نظام إقليمي أو وطني، حيث يتم فيه تجميع أعداد المتلقين من مراكز عدة لكي تتم عملية التوافق لأي من المتبرعين الموجودين مقابل أعداد كبيرة مناسبة من المرضى.

* التدبير في فترة ما بعد الزرع :(Post-transplantation Management)

يستحسن أن يتم تدبير مرضى الزرع من قبل فريق من الأطباء والجراحين. ففي العادة، يتم التأكد، بعد عمليات الزرع، أن لايحدث نفاد للسوائل، وكذلك أن يتم البدء في كبت المناعة (Immunosuppression) على الفور.

ولايزال النقاش دائراً حول أنسب صيغة لكبت المناعة، ولكن العقار المفضل في الوقت الحاضر هو السيكلوسبورين (Cyclosporin) الذي يضاف إليه البردنيزولون أو الأزاثيوبرين (Azathioprin)، (أي المعالجة الأحادية أو الثنائية أو الثلاثية).

وحيث أن كل العقاقير المستعملة لكبت المناعة لها تأثيرات جانبية، إذ أنها تتداخل في الكفاءة المناعية الطبيعية (Immunological Competence). لذلك، فمن الضروري أن يتم معايرة (Titration) الجرعة للمحافظة على صحة الطُعم (Graft)، دون الإضعاف غير الملائم للحماية المناعية للمريض ضد العدوى (Infection) أو زيادة خطر الأمراض الخبيثة.

وهناك دليل قوي، على المدى الطويل، أنه هناك بعض حالات ورمية (Neoplastic) تالية لعمليات الزرع (وخصوصاً الاعتلالات التكاثرية اللمفية -Lympho] proliferative Disorders] والأورام الجلدية). ولحسن الحظ، فإن مستوى هذا التحول السرطاني ليس كافياً لمنع استعمال (Contraindicate) العقاقير الكابتة للمناعة على المدى الطويل.

* الرفض (Rejection):

ـ اكتشاف الرفض:

هناك عدد من التقنيات (Techniques) المتاحة للتعرف على الرفض.

ـ كرياتينين المصل (Serum Creatinine):

وهو المؤثر الأكثر شيوعاً في الممارسة السريرية (الإكلينيكية). ولذا فإن أي ارتفاع في مستويات كرياتينين المصل يجب أن تتم ملاحظته بعناية في الأيام الأولى والأسابيع التالية للزرع.

وقد ينتج ارتفاع مستوى الكرياتينين المصلي من:

* سمية (Toxicity) السيكلوسبورين.
* انسداد في القناة البولية.
* تلف الأوعية الكلوية.
* العدوى الباطنية (Internal) النشطة.

ويمكن عادة تحديد أي من الأسباب هي الأكثر احتمالاً.

ـ الخزعة الكلوية (Renal Biopsy):

قد تستخدم كذلك الخزعة الكلوية لاكتشاف الرفض، ولتساعد على تحديد وجود سمية السيكلوسبورين من عدمه.

* الملامح السريرية (Clinical Features):

إن التغيرات الخلوية الحادة مظاهر شائعة من الرفض في الأشهر الثلاثة الأولى بعد الزرع، بينما تسود بعد ذلك تغيرات أكثر إزماناً. وتشمل هذه التغيرات المزمنة في الغالبية الوسط (Medium) الكلوي والأوعية الدموية



الصغيرة في داخل الكلية، ولا يمكن عكسها (Reversed) بسهولة.

والتلف الخلالي (Interstitial) والمحرّض بالأدوية، وكذلك التلف الإضافي الذي يسببه ارتفاع ضغط الدم (Hypertension) يساهم في إظهار نمط المراضة النسيجية والذي غالباً ما يشاهد في المرضى الذين لم يتقبلوا الطعم على نحو كامل. وقد تظل الكلية المزروعة قادرة على الحياة (عيوشة: Viable) تحت سيطرة الكبت المناعي، ولكنها تكون قد قيِّدت (Restricted) الوظائف الكلوية. وقد يتم تحقيق التوازن حتى عندما يكون هناك تعطل كلوي ملحوظ ولكن كثيراً من هذه الكلى ستُفقد في النهاية.

أما التلف المناعي الحاد والذي يحدث في الأشهر الثلاثة الأولى فقد يسترجع كاملاً. ومع ذلك، فإن كمية كافية من أدوية الكبت المناعي يتم استعمالها بصورة متزايدة لكي تقي الكلية من الرفض المزمن، وبصورة خاصة الأوعية الدموية، على النقيض من المرحلة المبكرة للرفض. ويغلب الظن أن هذا الرفض قد تم بوساطة آليّات خلطية (Humoral) وخلوية (Cellular).

- العلاج:

يجب معالجة الرفض على وجه السرعة في العادة. ويكون ذلك، في البداية بجرعات كبيرة داخل الوريد (Intravenously) من البريدنيزولون (250مجم ـ 500مجم، أو 1000 مجم في اليوم حقناً بالوريد، لمدة 3-5 أيام).

ويتم استعمال عدد من المستحضرات الأخرى، على سبيل المثال، جلوبلين اللمفاويات (Lymphocyte Globulin)، أو الجلوبلين المضاد للمفاويات، وحديثاً، تم استعمال المستضدات أحادية النسيلة (Monoclonal) موجهة ضد حواتم (Epitopes) نوعية على خلايا تائية في طور الانقسام.

إن هذه الأدوية باهظة الثمن ولكنها عالية الفعالية في الحفاظ على الكلى.

* مستقبلية النجاح بعد الزرع

(Prognosis after Transplantation):

بالرغم من المشاكل التي تكتنف زرع الكلى فإن النتائج قد تكون جيدة بصورة مدهشة (الشكل 1)، ففي المراكز الكبيرة ذات الخبرة الواسعة، يبدو أن الفوائد المترافقة (Combined) لجراحة تقنية جيدة، ومتابعة حذرة لكلية متوافقة جيداً، تقدم ملامح مثالية.

كما أن احتمالية بقاء طعم له عشر سنوات من الزرع، في هذه الحالات، تزيد عن 70٪، وخصوصاً إذا استبعدنا موت المريض الذي لايزال يحمل الطعم القائم بوظيفته.

وغالباً ما يموت أمثال هؤلاء المرضى لأسباب قلبية وعائية (Cardiovascular)، والتي، على سبيل المثال، لاتمت بصلة إلى عملية الزرع أو الكبت المناعي.

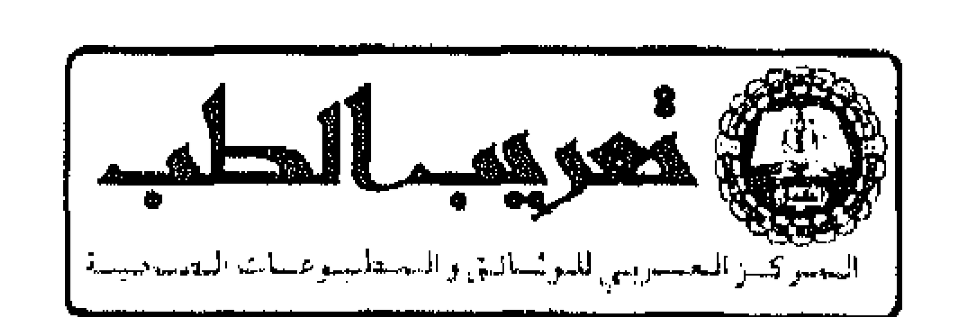
ويموت عدد أقل من أسباب تتعلق بعملية الزرع، مثل العدوى (Infection)، أو بسبب تكوّن الأورام (Neoplasia). كما أن هناك أدلة تشير إلى أن فقدان الطعم للأسباب المناعية أقل شيوعاً في المرضى الأكبر سناً، ولكن أية فوائد في صالحهم، يتفوق عليها الخطر المتزايد من الأسباب القلبية الوعائية.

*** Bibliography:**

Matching for kidney transplantation-transplant programs, *Medicine International (MEE)* 1993-25: 173-5.

Further references are available from ACML on request.

المجلد3 ، العدد2
سبتمبر 1999



مخاطر التدخين والتحرك الدولي

د. يعقوب أحمد الشراح*

* مقدمة:

التدخين وباء خطير يهدد كل الشعوب بلا استثناء فهو ليس متعة كما يعتقد البعض، بل هو قاتل والدليل على ذلك وجود نحو 1.1 بليون أي ثلث سكان العالم من المدخنين الذين تقل أعمارهم عن 15 سنة. وإن وفيات العالم في العام 1996 بلغت 52 مليوناً منها 15 بسبب أمرض القلب والدورة الدموية و 6 ملايين بمرض السرطان و 3 ملايين بأمراض الرئة والجهاز التنفسي. وسيرتفع هذا الرقم إلى عشرة ملايين في العام 2020 إذا استمرت معدلات التدخين على هذه الحال.

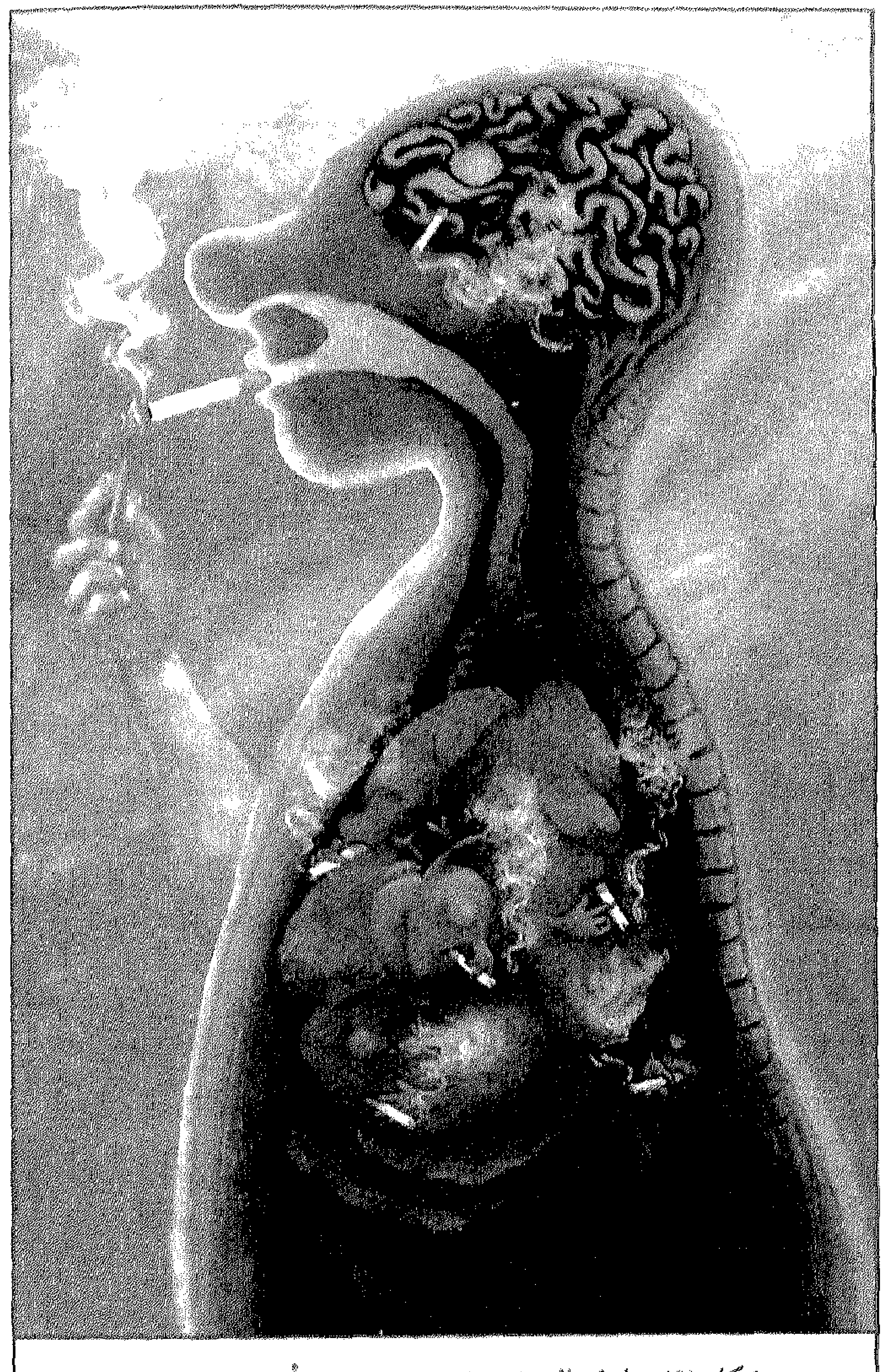
فالتدخين ضار على الصحة بكافة أنواعه سواء السجائر أو السيجار أم البايب (الغليون) أم النرجيلة «الشيشة». ومن المؤسف أن يسود اعتقاد خاطئ هذه الأيام في أوساط الشباب بأن تدخين الشيشة ليس ضاراً أو قليل الضرر، وإن كان العكس غير ذلك فتدخين حجر واحد من النرجيلة يعادل علبتين من السجائر على الأقل فلا تخدع نفسك بنفسك ولاتجعل أحداً يخدعك فلا يوجد مايسمى بالسجائر الآمنة أو غير الضارة.

* التدخين عبر التاريخ:

عرف المصريون القدماء والرومان التدخين في الكنائس ودور العبادة في صورة الاستنشاق، كما أن التبغ كان معروفاً عند سكان المكسيك والهنود الحمر في أمريكا الجنوبية وجاءت كلمة تبغ (Tobacco) من الأنبوبة التي كانت تستخدم في تدخينه وتسمى «توباكو» وفي القرن السادس عشر وبعد اكتشاف أمريكا انتقلت عادة تدخين التبغ إلى أوروبا، ومن الأسماء اللامعة في تاريخ التدخين «جان نيكوت» الذي أرسل التبغ لأصدقائه في فرنسا لعلاج الصداع، وقد اشتقت كلمة النيكوتين من اسمه. وفي القرن السابع عشر انتشرت عادة التدخين على نطاق واسع؛ إذ كان يظن أن له فوائد طبيعية وذلك قبل اكتشاف أضراره، ثم انتشر التدخين بصورة أوسع في القرن التاسع عشر حتى تجاوز الرجال وامتد إلى النساء والأطفال.

* الأمين العام المساعد للمركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية - «أكمل».





شكل (1) : احذر التدخين؛ فهو يحرق جميع أعضاء جسمك!

* لماذا ندخن؟!

يثور دائما سؤال حيوي.. لماذا ندخن؟!

وللإجابة على هذا السؤال نقول: إن العالم المتقدم أدرك مضار التدخين ولم يعد هناك خلاف على آثاره على الصحة والحالة الاقتصادية للأسرة.. كما أثبتت الدراسات أن التدخين مدمر للبشرية أكثر من الحروب والكوارث. والسبب الأول لممارسة هذه العادة القاتلة هو التقليد، فالتدخين يمارسه المدخن كنوع من تقليد الأب أو المدرس أو الزميل أو الصديق أو الممثل، والسبب الثاني هو إثبات الذات في المراهقة حيث يعتقد المراهق أن التدخين يحقق له اكتمال الرجولة وأنه رمز للقوة وقد يكون نوعاً من التعويض عن الفشل في بعض الأوقات، بالإضافة إلى عوامل أخرى تساعد على اللجوء إلى التدخين كنوع من مشاركة الغير.

وأثبتت الدراسات أيضاً أن 60 في المئة من المدخنين يبدأ هذه العادة قبل سن العشرين، وعلى المستوى العالمي أثبتت الدراسات أيضاً أن التدخين مسؤول عن 8 في المئة من وفيات الرجال، وأن مايتراوح بين 27 و 30 مليون ساعة عمل تضيع يومياً بسبب التدخين، وأن التدخين هو السبب الرئيسي لضيق التنفس والالتهاب الرئوي (Pneumonia) وتحلل الحويصلات الهوائية وانتفاخ الرئة (Emphysema) وقصور القلب و الجهاز التنفسي.

وقد تبين من خلال الإحصاءات أن 40 في المئة من حالات سرطان الرئة يمكن تفاديها بالإقلاع عن التدخين، إضافة إلى سرطانات الفم والمريء والمثانة، كما أشارت الإحصاءات إلى أن السيجارة الواحدة تقصر عمر الإنسان بمقدار 15 دقيقة، وأن معدل الوفاة أقل عشرة أضعاف عند غير المدخنين، وأن 25 في المئة ممن يدخنون يموتون في سن مبكرة؛ إذ أن الذين يدخنون 20 سيجارة يومياً تزيد نسبة الوفاة عندهم بنسبة 95 في المئة.

وأن 25 في المئة من مرضى القلب ترجع إصابتهم للتدخين. كذلك يؤثر التدخين على البنكرياس ويقلل من إفراز الإنسولين ويرفع ضغط الدم ويسبب الإظلام البصري التبغي وخاصة لدى من يدخنون الغليون «والسيجار» كما يؤدي التدخين إلى تشوه الأجنة عند السيدات الحوامل إلى جانب أن التدخين مسؤول عن 30 في المئة من الحرائق علي مستوى العالم.

*** المنظمات الدولية وموقفها من التدخين:**

دعت مؤخرا منظمة الصحة العالمية (WHO) الهيئات الدولية المنظِّمة للأغذية والأدوية لإدراج السجائر ومنتجات صناعة التبغ تحت نفس حدود القواعد التي تحكم مبيعات وترويج أدوات توزيع النيكوتين الأخرى.

«إن السيجارة هي الصيغة الملطفة لمنتج مصنوع بشكل ذكي، والذي يفرز فقط الكمية اللازمة من النيكوتين لكي يظل مستعمله مدمنا طيلة حياته قبل قتله في النهاية». هذا ما أعلنته في برلين مدير عام منظمة الصحة العالمية، الدكتورة جرو هارلم براندتلاند، في اجتماع رئيسي للهيئات الدولية المنظمة للأدوية. وقد أعلنت منظمة الصحة العالمية أنه يجب الحكم على المنتج بناء على حقيقته، و ليس بناء على الصورة التي روجت لها شركات صناعة التبغ.

«ستخبرك شركات صناعة التبغ حتما بأنهم يبيعون منتجا زراعيا بسيطا عبارة عن قطع من أوراق التبغ المطوية في داخل لفافة ورقية. وهذا غير صحيح تماما. السجائر هي واحدة من أكثر المنتجات الاستهلاكية المتوفرة تعقيدا من الناحية الهندسية. المشكلة هي الإنتاج نفسه.» هذا ما صرحت به الدكتورة براندتلاند خلال المؤتمر الدولي التاسع للهيئات التنظيمية للأدوية (ICDRA).

وتتسم نبرة منظمة الصحة العالمية بالأهمية هذه المرة؛ فتلك أول مرة تدعو فيها أهم المنظمات الصحية العالمية، الهيئات التنظيمية للأغذية والأدوية - والتي تتمثل مهمتها في فحص واختبار كل شيء من العلك إلى المستحضرات الدوائية لتضمن مطابقتها لمقاييس الأمان والصحة العامة - إلى سن القوانين التي تحكم كل أشكال استهلاك النيكوتين. يقول خبراء مكافحة التدخين أنه لا يعقل أن يكون النيكوتين الضار المنبعث من السجائر متوفراً بكل سهولة، بينما تلزم الوصفات الطبية لصرف النيكوتين العلاجي (Therapeutic Nicotine) الذي تسوقه شركات صناعة المستحضرات الدوائية. ومع تنوع شركات صناعة السجائر، تتسع هوة الاختلاف. وبينما تخضع الأغذية التي تسوقها شركات صناعة التبغ للقواعد التنظيمية المعتادة، ليست هناك قواعد تخضع لها ماركات السجائر التي تنتجها تلك الشركات. وعند نقطة محددة، في عام 1890، أدرج التبغ ضمن دستور الأدوية للولايات المتحدة. ولكن، بعد ضغوط مكثفة على الكونجرس من قبل شركات إنتاج السجائر، تم استثناء التبغ من نطاق سيطرة إدارة الأدوية والأغذية للولايات المتحدة (FDA)، والتي أنشئت في عام 1906 بحيث تكون لها الولاية القضائية على المنتجات المدرجة في دستور الأدوية (الأقرباذين) الأمريكي.

تدعو منظمة الصحة العالمية الآن إلى تصحيح ذلك الوضع الخاطئ.

قالت الدكتورة براندتلاند أن منظمة الصحة العالمية ستعقد قريبا اجتماعا رفيع المستوي للهيئات التنظيمية الدولية لتقييم المدى الذي تسببت فيه صناعة التبغ من تدمير العلم واستخدام التكتيكات الإعلانية والتسويقية المضللة لإظهار إدمان النيكوتين على أنه فعل نابع عن

الإرادة الحرة.وقد اقتبست الدكتورة قول عالم كبير في شركة فيليب موريس (وهي من أكبر شركات السجائر الأمريكية)، لإظهار أنه ليس هناك شيء بريء فيما يتعلق بالسيجارة، وكما يقول هذا العالم، «يجب ألا ينظر للسيجارة على أنها منتج منفرد، بل كحزمة متكاملة، والمنتج هنا هو النيكوتين. فكر بعلبة السجائر كمستودع لتخزين تموين يوم كامل من النيكوتين. فكر بالسيجارة كموزع لجرعة النيكوتين. فكر بنفخة الدخان كناقل للنيكوتين».

أشارت الدكتورة براندتلاند أيضا إلى أن شركات صناعة التبغ تستعمل تمويه السجائر «الخفيفة» لتخدع المدخنين للاعتقاد بأنهم يستهلكون منتجات أقل خطورة. إن الصناعة التي لا تحترم الحياة، والتي تعمل وفقا للقواعد التي وضعتها بنفسها، والتي لا تخضع للفحص الدقيق، وهي شركات «تستخدم هذه المغالطة بصورة مخزية لاستغلال القضايا الصحية كفرص تسويقية».

إن السيجارة هي المنتج الاستهلاكي الوحيد الذي يؤدي، عند استهلاكه حسب التعليمات، إلى قتل المستهلك. إذ يتسبب التبغ في وفاة أربعة ملايين إنسان في يومنا هذا، أكثر من 70٪ منهم في البلدان النامية. وفي الربع الأول من القرن القادم، ستقتل منتجات صناعة التبغ 10 ملايين إنسان، كثير منهم في مقتبل حياتهم. وتزيد احتمالية اتخاذ القرار بالتدخين بواسطة الإعلانات. ويتسبب إدمان التبغ ومبيعاته وتكتيكات تسويقه في إعاقة الناس بصورة كبيرة عن اتخاذ القرارات المطلعة.

تدعو منظمة الصحة العالمية الهيئات التنظيمية الدولية، والتي تقع عليها مسؤولية ضمان أن الأغذية والأدوية المتاحة تلاقي المعايير القياسية للصحة العامة، أن تحول انتباهها إلى التبغ الذي سيظهر، في القرن القادم، كأكبر خطر وحيد مؤثر على الصحة العامة. وستتحقق أهم أهداف مساهمة منظمة الصحة العالمية في المكافحة الدولية للتبغ، من خلال الاتفاقية الهيكلية لمكافحة التدخين (FCTC)، والتي بدأت الأعمال التحضيرية لها بالفعل. وستعنون الاتفاقية كل سلسلة القضايا المتعلقة بالتبغ، والتي تتراوح بين الضرائب إلى وبائيات التدخين، إلى حظر الإعلان عن منتجات التبغ، إلى التهريب. وتدعو منظمة الصحة العالمية إلى تزامن الخطط الوطنية والنشاط الدولي لكي يترسخ مفهوم مكافحة التدخين وينتشر.

«يجب أن تعمل الحكومات على إدراج ممارسات فعالة لمكافحة التبغ، و تصميمات لطرق المكافحة، ضمن الاتفاقية الهيكلية لمكافحة التدخين (FCTC)». كما قالت الدكتورة براندتلاند: «إن أنسب وقت للمكافحة ذات المغزى والمتكاملة للتبغ هي الآن».

* الثمن الفادح للتدخين السلبي:

لقد انتقل العلماء من مرحلة التخمين إلى التيقن من التلف الذي قد يسببه دخان السجائر الثانوي، أو السلبي، لشرايين الإنسان. فقد وجدت دراسة حديثة أن هذا التلف يساوي نحو 40 بالمائة من التلف الذي يسببه التدخين.

وقد حمل البحث أخبارا سيئة للمدخنين السابقين بدورهم، بما فيهم أولئك الذين لا يستنشقون أي دخان ثانوي. ويبدو أن الأشخاص الذين يقلعون عن عادة التدخين، يستمر لديهم تلف الشرايين في التفاقم، والذي بدأ أثناء ممارستهم للتدخين.

ويجب ألا تخطئ الفهم ـ فلا يزال الإقلاع عن التدخين فكرة جيدة، كما يقول المؤلف المشارك لتلك الدراسة، جورج

جدول (1): بعض المواد السامة الموجودة في دخان السجائر

المادة	الوصف
ـ حامض الكبريتيك	(وهي مادة حارقة تذيب جسم الإنسان إذا لامسته)
ـ الزرنيخ	(مادة شديدة السمية)
ـ غاز البيوتان	(غاز ولاعات السجائر)
ـ غاز أول أكسيد الكربون	(وهو الغاز الذي يخرج من عادم السيارة وله قدرة كبيرة على الاتحاد مع هيموجلوبين الدم أكثر من الأكسجين)
ـ غاز ثاني أكسيد الكربون	(وهو الغاز الذي يخرج مع هواء التنفس عند الإنسان، وهو غاز خانق)
ـ الميثانول والرصاص	(مادتان سامتان تستخدمان في وقود الصواريخ)
ـ النيكوتين	(وهي مادة شديدة الإدمان)
ـ الطولوين	(مذيب عضوي يستخدم في المصانع)
ـ الأسيتون	(مادة تزيل طلاء الأظافر)
ـ الأمونيا	(مادة تدخل في تركيب منظفات الحمامات والأرضيات)
ـ الكادميوم	(مادة تدخل في صناعة بطاريات السيارات)
ـ D.D.T، والديدرين	(مواد مبيدة للحشرات)
ـ الفورمالين	(يستخدم لحفظ الأعضاء البشرية)
ـ النافثالين	(المادة المستخدمة لحفظ الملابس من العتة والتي تسمى كرات الفنيك)
ـ الفينول	(مادة مطهرة وسامة)
ـ سيانيد الهيدروجين	(مادة شديدة السمية)
ـ البولونيوم 210	(مادة مشعة توجد في الغبار الذري)
ـ الرادون	(مادة مشعة على شكل غاز)
ـ القطران	(مادة تتكثف من دخان السجائر في داخل الرئتين وتسبب السرطان)
ـ أكسيدات النيتروجين	(غازات سامة)
ـ بنزو (أ) بيرين	(مادة تسبب السرطان)
ـ البنزين	(مادة تسبب السرطان)
ـ كبريتيد الهيدروجين	(غاز سام)
ـ 1500 مادة سامة في كل «زفرة» نيكوتين!	

هوارد، وهو عالم بالوبائيات في جامعة «ويك فوريست» في مدينة وينستون ـ سالم بولاية نورث كارولينا الأمريكية. وتبدأ التأثيرات السلبية لتدخين السجائر على الجهاز القلبي الوعائي ـ مثل التلف الذي يسببه أول أكسيد الكربون، أو تقلصات الأوعية الدموية الناجمة عن النيكوتين ـ في الانتشار سريعا في الأسابيع والأشهر التالية للتوقف عن التدخين.

ولسوء الحظ، يؤدي استنشاق الدخان أيضا ـ سواء كان برغبتك أو رغما عنك ـ إلى تأثيرات تبقى في صورة لويحات شريانية (Arterial Plaques)، وقد تكون غير مرتجعة، كما يقول الدكتور هوارد. ويمكن أن يؤدي هذا التثخن (Thickening) في جدران الشرايين، والمسمى بتصلب الشرايين (التصلب العصيدي: Atherosclerosis)، إلى الإصابة بأمراض القلب. وقد وجدت الدراسات التي أجريت في فنلندا عام 1991، وفي هولندا عام 1997، أن هناك ارتباطا مباشرا بين تثخن جدران الشريان السباتي (Carotid Artery) ـ وهو الوعاء الدموي الكبير الموجود في العنق، والذي ينقل الدم إلى الدماغ ـ وبين ارتفاع معدلات الخطر للإصابة بالنوبات القلبية.

وبين عامي 1987 و1989، قام هوارد وزملاؤه بفحص 10,914 شخص تتراوح أعمارهم بين الخامسة والأربعين والخامسة والستين، في ولايات ماريلاند، ومنيسوتا، ومسيسيبي، ونورث كارولينا الأمريكية. وقام الفريق بإعادة اختبار المشاركين في الدراسة بعد 3 سنوات، وذلك بقياس سماكة جدار الشريان السباتي لكل منهم.

قام الباحثون بتصنيف المشاركين إلى مدخنين، وغير مدخنين، ومدخنين سابقين، كما فرقوا بين غير المدخنين الذين تعرضوا للدخان الثانوي (Secondary Smoke) وبين أقرانهم الذين لم يتعرضوا للدخان. وبعد اعتبار الفروق الموجودة في البيانات الديموغرافية (السكانية)، والغذائية، وأنماط الحياة، فلم تكن هناك غرابة في أن يجد فريق البحث أن اللويحة الشريانية تكونت بسرعة تزيد بنسبة 50 بالمائة في المدخنين، مقارنة بأولئك الذين لم يدخنوا على الإطلاق.

وعلى أية حال، فقد تعرض الأشخاص الذين لا يدخنون، ولكنهم قرروا وجودهم بقرب أحد المدخنين لمدة لا تقل عن ساعة واحدة أسبوعيا، لزيادة تثخن جدار الشرايين بنسبة 20 بالمائة في المتوسط، مقارنة بغير المدخنين الذين لم يستنشقوا أي قدر من دخان السجائر. وقد كانت تلك النسبة أكبر بكثير من توقعات كثير من الباحثين.

يقول ستانتون أ. جلانتز، وهو باحث بالأمراض القلبية الوعائية في جامعة كاليفورنيا في سان فرانسيسكو: «يشبه الأمر كونك تدخن عددا قليلا من السجائر، وهذا أمر سيئ جدا». ويضيف جلانتز أن تصلب الشرايين يمثل نحو70 بالمائة من جميع الأمراض التي يمكن عزوها إلى التدخين السلبي.

أصيب هوارد وزملاؤه بصدمة لدى اكتشافهم أن المشاركين في الدراسة، والذين أقلعوا عن التدخين، قد استمروا رغم ذلك في التعرض لمعدلات أسرع من المعتاد للتثخن في جدران شرايينهم، خلال فترة السنوات الثلاث التي استغرقتها الدراسة. وفي حين يعتبر بعض التثخن المصاحب للتقدم في العمر طبيعيا، فقد تعرض أولئك الأشخاص لزيادة إضافية في مقدار ثخانة الشرايين قدرها42 بالمائة، مقارنة بغير المدخنين الذين لم يتعرضوا للدخان السلبي.

وقد وجد الباحثون أن معدل التثخن الشرياني كان متوازيا مع مقدار شراهة الشخص في التدخين في الماضي.

ويقول توماس أ. بيرسون، وهو اختصاصي بالطب الوقائي في كلية طب جامعة روشستر بولاية نيويورك: «ربما كان التدخين السابق قد بدأ عملية (التصلب الشرايين) لها بعض العقابيل».

وتظهر البيانات أيضا أن التأثيرات المتعلقة بتصلب الشرايين، والتي يسببها التدخين واستنشاق الدخان الثانوي، كانت أسوأ على وجه الخصوص في مرضى الداء السكري وأولئك المصابين بارتفاع ضغط الدم.

وقام الباحثون، والذين نشر بحثهم بتاريخ 1998/1/14 في مجلة الجمعية الطبية الأمريكية (JAMA)، بقياس ثخانة جدار الشريان السباتي بأجهزة تعمل بفائق الصوت (Ultrasonography). وقد قاموا بفحص عدد من الناس أكبر مما تم في أية دراسة سابقة من هذا النوع، حسب قول

جدول (2): عشر خطوات للإقلاع عن التدخين

1 - حدد موعداً للإقلاع عن التدخين والتزم به. فإن الإقلاع سيكون نهائياً وليس تدريجياً.

2 - تخلص من السجائر والمنافض وكل مايتعلق بالتدخين.

3 - أكثر من شرب الماء مع تناول بعض شرائح الليمون والبرتقال فهي ستعطيك الإنتعاش.

4 - قم ببعض التمرينات. اصعد السلالم بدل المصعد، مارس رياضة المشي أو السباحة أو الاشتراك في معهد صحي. كلما أكثرت من التمارين شعرت باسترخاء أكبر.

5 - كن متفائلاً. إذا بدأت تشعر بصداع والتهاب في الصدر فهذا يعني أن جسمك قد بدأ يتعافى من تأثير التبغ. هذه العوارض المزعجة سرعان ما تزول.

6 - غير نظام حياتك. ابتعد عن النشاطات والعادات التي تذكرك بالتدخين. اشترك في معهد صحي، ولكن في النهاية لا تستسلم.

7 - واحدة تعني الكثير. لا تضعف أمام هذه الرغبة ولا تختلق الأعذار لمجرد الحصول على سيجارة. إذا كان جسمك مدمناً على النيكوتين فإن سيجارة واحدة ستتلوها آلاف.

8 - عالج نفسك بنفسك. امتنع عن التدخين توفر مالك. استمتع بأوقاتك، إشتر لنفسك هدايا بالمال الذي وفرته من ثمن السجائر. أشبع رغباتك المشروعة بنشاطات تستمتع بها.

9 - لا تخف من الوجبات ولاتقلق من زيادة الوزن. ضع بجانبك بعض شرائح الفاكهة والخضار. امضغ علكة خالية من السكر. بهذه الطريقة ستبتعد عن التدخين وتحافظ على وزنك.

10- لاتفكر يوماً كيف ستكون حياتك دون سيجارة. لكن فكر أنك لن تدخن اليوم وتستطيع ذلك.

بيرسون، والذي يخلص إلى القول بأن ذلك يمثل دليلا أقوى لبحثهم.

وفي عام 1995 ، كان 24.7 بالمائة من البالغين في الولايات المتحدة ، أو47 مليون شخص، يدخنون السجائر، كما قررت المراكز الفيدرالية للسيطرة على الأمراض ومكافحتها بتاريخ 26 ديسمبر 1997 ، في «التقرير الأسبوعي للمراضة والوفيات». وتعزو الدراسات الحديثة ما بين 30,000 و60,000 حالة وفاة سنويا للتدخين السلبي.

* التدخين والشرع:

فتوى وزارة الأوقاف والشؤون الإسلامية بدولة الكويت:

صدرت فتاوى شرعية عدة في حكم شرب الدخان لما فيه من أضرار صحية أو اقتصادية أو اجتماعية. والأدلة وردت في ذلك، أما من تاب منه ثم عاد فعليه التوبة إلى الله من جديد وذلك بالإقلاع عنه والندم على ما مضى من شربه والعزم الصادق على عدم العودة مرة أخرى، لأن التدخين وشرب التبغ على أي كيفية حرام لأن ذلك من الخبائث وقد قال تعالى في وصف نبينا محمد صلى الله عليه وسلم: «يحل لهم الطيبات ويحرم عليهم الخبائث» لأنه مضر بالقلب والرئتين وبصحة الإنسان عموماً ومسبب لأنواع من الأمراض الخبيثة كالسرطان. وقرر الأطباء خطره على الصحة وجاءت الشريعة الإسلامية بالتحذير مما يضر بالإنسان عموماً فالقول بحكم تجارة التبغ أو الدخان مبني على القول بحل تعاطيه أو بحرمته أو كراهيته؛ قد اختلف العلماء قديماً وحديثاً في هذا الحكم وأعدل الأقوال أن تعاطيه مكروه تنزيهاً وقد يكون حراماً إذا تأكد أن تعاطيه مضر لمن يتعاطاه ضرراً بليغاً وبناءً عليه تكون التجارة فيه مكروهة والله تعالى أعلم.



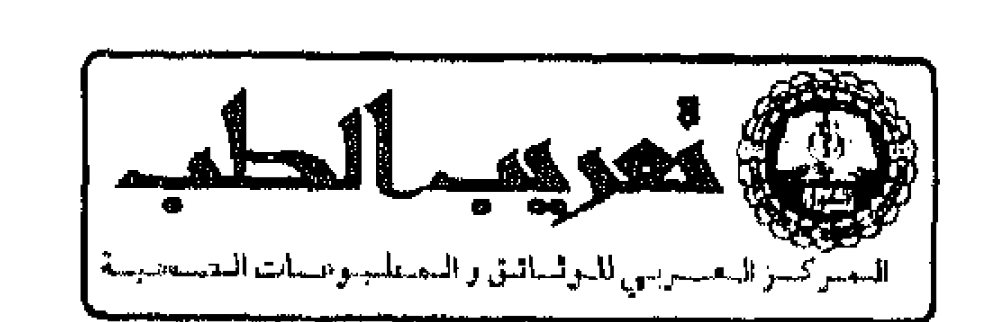
شكل (2) : بالإرادة القوية والإيمان بالله، يمكنك الإقلاع عن التدخين... اليوم

ـ فتوى شيخ الأزهر الشريف:

قال الشيخ جاد الحق علي جاد الحق رحمه الله شيخ الجامع الأزهر السابق، وهو أكبر صرح إسلامي في عصرنا الحديث: «أصبح واضحاً جلياً أن شرب الدخان وإن اختلفت أنواعه وطرق استعماله يلحق بالإنسان الضرر البالغ إن عاجلاً أو آجلاً في نفسه وماله ويصيبه بأمراض كثيرة متنوعة، وبالتالي يكون تعاطيه ممنوعاً بمقتضى هذه النصوص. ومن ثم فلا يجوز للمسلم استعماله بأى وجه من الوجوه أيا كان نوعه حفاظاً على الأنفس والأموال وحرصاً على اجتناب الأضرار التي أوضح الطب حدوثها وإبقاءً على كيان الأسر والمجتمعات بإنفاق الأموال فيما يعود بالفائدة على الإنسان في جسده ويعينه على الحياة سليماً معافى يؤدي واجبه نحو الله تعالى ونحو أسرته، فالمؤمن القوي خير وأحب إلى الله من المؤمن الضعيف والله سبحانه وتعالى أعلم».

*** Bibliography:**

References for this article are available from ACML on request.



المجلد3 ، العدد2
سبتمبر 1999

عداوى الطعوم البديلة*

Prosthetic Graft Infections

ترجمة: د. أحمد الحجازي**

تعرض عداوي الطعوم البديلة الحياة والأطراف للخطر، وهي مكلفة وصعبة المعالجة. تقدم هذه المقالة التي تصف الأدبيات التي تغطي الفيزيولوجية المرضية (Pathophysiology) لعداوي الطعوم والكائنات الحية المعدية ودور مواد الأغشية الحيوية الجرثومية (Bacterial Biofilms). وقد أوجزنا اختيارات المعالجة الحالية لكل من الوقاية والعلاج.

*** المقدمة (Introduction):**

يحتاج العلاج الناجح للمرض الوعائي المعالجَ بالتخطية بمجازة (Bypass Grafting) إلى اختيار جيد للحالات وإجراءات متكافئة وصحيحة تقنياً والتئام كاف بعد الجراحة، والذي لن يتم في حالة وجود عدوى. إذ لاتكلف غالباً عدوى الطعوم البديلة الكثير من الوقت والمال فحسب، ولكن الأهم من ذلك هو تعريض الحياة والأطراف للخطر. ولقد أصبحت عدوى الطعوم التالية للجراحة «النظيفة» واحدة من أكثر ثلاثة أسباب للملاحقات القانونية الطبية في أمريكا الشمالية وأوروبا.

يمكن بصفة عامة تقسيم عدوى الطعوم الوعائية إلى نوعين: وهما المبكر والمتأخر.

*** عداوى الطعوم المبكرة (Early Graft Infection):**

تظهر في الشهور الثلاثة إلى الأربعة التالية لإجراء عملية التطعيم الأولية غالباً على شكل كتلة إربية مؤلمة نتيجة لوجود قيح حوالي الطعم البديل، أو تظهر كحمى مع كثرة الكريات البيض (Leukocytosis). وتكون إصابة الجرح بالعدوى هي العلامة الأوضح للعدوى المبكرة التي غالباً ماتلي تسرباً لمفياً. فتتفكك غرز الطعم البديل نتيجة لتأثير الإنزيم الجرثومي على الفيبرين وكولاجين (مغراء) جدار الأوعية، فينشأ نزيف جديد بعد بضعة أيام من التقيح المصلي الدموي (Serosanguinous Pus). وتشكل العنقودية الذهبية *(Staphylococcus aureus)* أكثر

---

* مراجعة هيئة التحرير.

** اختصاصي التخدير ـ وزارة الصحة ـ دولة الكويت.




الجراثيم الموجودة في الخزعة المنزرعة. وتعرض المقالة معظم العداوى التي تكتنف (Involve) التطعيم الذاتي للأوردة بهذا النمط، ويتم التعامل معها باستعمال عدد من التقنيات التي تشتمل على المضادات الحيوية المجموعية والموضعية والمطهرات (Antiseptics) والسدائل العضلية (Muscle Flaps). وإذا فشلت كل الوسائل والمحاولات الأخرى فيقتلع الطعم برمته.

* عداوى الطعوم المتأخرة (Late Graft Infections):

تستغرق عدة شهور أو حتى أعواماً لتظهر، ويكون متوسط ظهورها 25 شهراً للعداوى الإيجابية الجرام (Gram +ve) و32 شهراً للعداوى السالبة الجرام (Gram -ve). وتظهر معظم العداوى التي تصيب الطعوم البديلة بهذه الوسلية. ومع التطورات الحادثة في صنع المضادات الحيوية والتحسينات في تقنيات ترقيع الأوعية الدموية وفي المواد المستخدمة، أصبحت عداوى الطعوم المتأخرة هي النوع الأكثر قدوماً في عداوى العمليات الجراحية لإعادة إنشاء الأوعية (Vascular Reconstructions). ولذا فإن هذه العداوى المتأخرة للطعوم هي التي تشكل الموضوع الرئيسي لهذه المقالة.

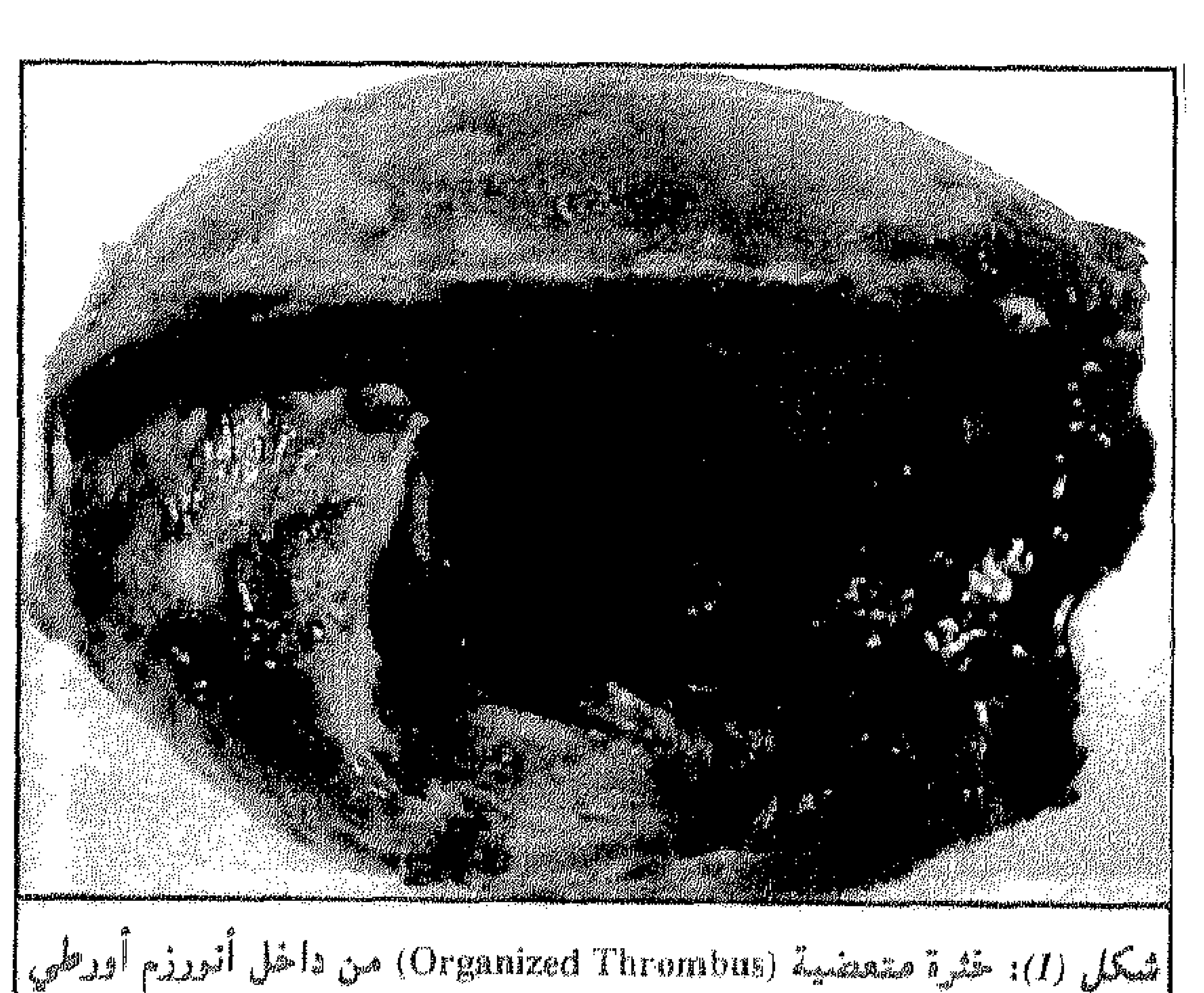
فبالرغم من أن عداوى الطعوم المتأخرة غير شائعة نسبياً ـ حيث يقدر حدوثها بنسبة 1-2٪ من جميع عمليات إعادة إنشاء الأوعية ـ فإنها إن حدثت فتكون مصاحبة بمستقبلية أسوأ بكثير من المشكلة الوعائية الأصلية. أما نسب الوفيات المعلنة فهي 30-50٪، مع حدوث تحسن بسيط خلال السنوات العشرين الماضية لأي من هذه النسب؛ إما في نسب حدوث عداوى الطعوم المتأخرة أو في عواقبها الوخيمة.

لذلك يعتبر من المهم منع حدوث عداوى الطعوم المتأخرة. وبالمعرفة الأوفى للأسباب والتاريخ الطبيعي، بالإضافة إلى زيادة التحسينات في السبل الوقائية الحديثة، فإنه بالإمكان بلوغ هذا الهدف بكل جدارة.

* الفيزيولوجية المرضية: أسباب العدوى

قد ينشأ تلوث الطعوم البديلة من عدد كبير من المصادر المحتملة، إذ يأوي سطح جلدة الإربية العديد من الجراثيم المطاعمة (Commensals) التي تنجو من كل شيء عدا التحضير الكامل قبل العملية الجراحية. كما ترتبط مشاكل التلوث ارتباطاً وثيقاً بنظافة يدي الجراح القائم بالعملية. فبالرغم من اتخاذ جميع الاحتياطات، فقد ينشأ تلوث الطعوم من تناول يدي الجراح لها، حتى ولو لم تكن قفازاته مخرومة. كما أدينت الجراثيم المتوطنة داخل جدران الشرايين الإربية أو المتواجدة على الأنسجة حول الشريانية في حالات عداوى الطعوم المتأخرة. وقد أثبت كل من إرنست (Ernst) وماكبث (Macbeth) الألمانيين وجود ارتباط وثيق بين العينات المزروعة الموجبة من الأنسجة حول الشريانية في الوقت الذي تم فيه التطعيم وبين عداوى الطعوم المتأخرة التي تنشأ لاحقاً لها (شكل 1).

كما يعتقد كذلك أن فرص حدوث عداوى الطعوم المتأخرة تتضاعف عند إجراء عمليات مصاحبة لعملية الطعوم البديلة كعملية استئصال المرارة وذلك عن طريق



شكل (1): خثرة متعضية (Organized Thrombus) من داخل أنورزم أورطي

التعرض للنبيت الجرثومي المعوي (Intestinal Flora). كما يحدث تلوث الطعم البديل بعد العمليات عبر المسارات الدموية المنشأ أو اللمفاوية أو المعوية.

*** الجراثيم المعدية:**

وبالمقارنة العكسية بعداوى الطعوم المبكرة فإن عداوى الطعوم المتأخرة تكون في الغالب مصاحبة بالعنقودية السالبة للإنزيم المخثر (Coagulase-Negative Staphylococci). وقد تعرف بانديك (Bandyk) على العنقودية الجلدية *(Staphylococcus epidermidis)* في 60٪ من الحالات المصابة بالعدوى. ولم يكن ذلك مستبعداً حيث أن العنقودية السالبة للإنزيم المخثر تشكل أكثر الكائنات الحية شيوعاً في الإربية.

وليس كل عداوى الطعوم المتأخرة أسبابها العنقودية السالبة ذات الإنزيم المخثر، فإن بعضها يكون بسبب النبيتات الجرثومية المعوية من أمثال الإشريكية القولونية *(Escherichia coli)* والكلبسيلة *(Klebsiella)* والمتقلبة *(Proteus)* وأنواع من الزائفة *(Pseudomonas Species)*. وتكون الزائفة على الأخص شديدة الفوعة (Virulence)، وقد تمزق خطوط الغرز التفاغرية بفعل الذيفان الداخلي الهدام (Destructive Endotoxins) والإنزيمات الحالة للبروتين (Proteolytic Enzymes) (شكل 2).



شكل (2): يعد الناسور الأورطي الاثني عشري مصدراً كامناً للجراثيم المعوية.

*** دور مادة الطعم (Role of Graft Material):**

تحث مادة الطعم في تجارب الزجاج (in Vitro) على استجابة التهابية مزمنة مما ينتج عنه عادة اندماج الطعم في الأنسجة المحيطة به. لكن هذه الاستجابة الالتهابية توفر كذلك البيئة المثالية للتعايش والتكاثر. كما تتسلل الجراثيم إلى فجوات (Interstices) الطعم حيث تزود بدرجة من الحماية ضد دفاعات المضيف. وعموماً، فكلما ازدادت جدائل نسيج الطعم تفككاً، كلما سهل على الجراثيم اختراق الطعم، ومادة الداكرون المعقود (Knitted Dacron) مثال على ذلك.

*** الأغشية الحيوية الجرثومية (Bacterial Biofilms):**

تحمي العنقودية السالبة للإنزيم المخثر (CNS) نفسها من خلايا المضيف الالتهابية والإنزيمات حالّة البروتين بإنتاج غشاء حيوي وهو كأس سكري خارج الخلية (Extracellular Glycocalyx) وهو المعروف بالرداغ (Slime). كما يخفض الغشاء الحيوي من اختراق المضادات الحيوية.

*** الهستولوجيا الطبيعية لعداوى الطعوم المتأخرة (Natural Histology of Late Graft Infections)**

إن سبب فترة السكون المطولة غالباً والتي تميز عداوى الطعوم المتأخرة هو القلة النسبية في العدد وفي الفوعة لعداوى الطعوم المتأخرة داخل الغشاء الحيوي الواقي. وعندما تتسع المستعمرة الجرثومية إلى ماوراء سطح الطعم، تتعرف عليها دفاعات المضيف، وعندها تصبح العدوى ظاهرة سريرياً. يؤدي الالتهاب المزمن الذي يلي ذلك إلى انحلال الكولاجين ومنبت الأرومة الليفية (Fibroblast Matrix) التي تغلف الطعم فيسبب في تفككها. ويصبح الطعم محاطاً بالنضحات (Exudates) والمسالك الجيبية (Sinus Tracts) أو تتكون أنورزمات كاذبة (Pseudoaneurysms) وبالتناوب، فقد تظهر تورمات حمراء غير مؤلمة في إحدى نهايتي الطعم.

* تصنيف عداوى الطعوم

Classification of Graft Infections

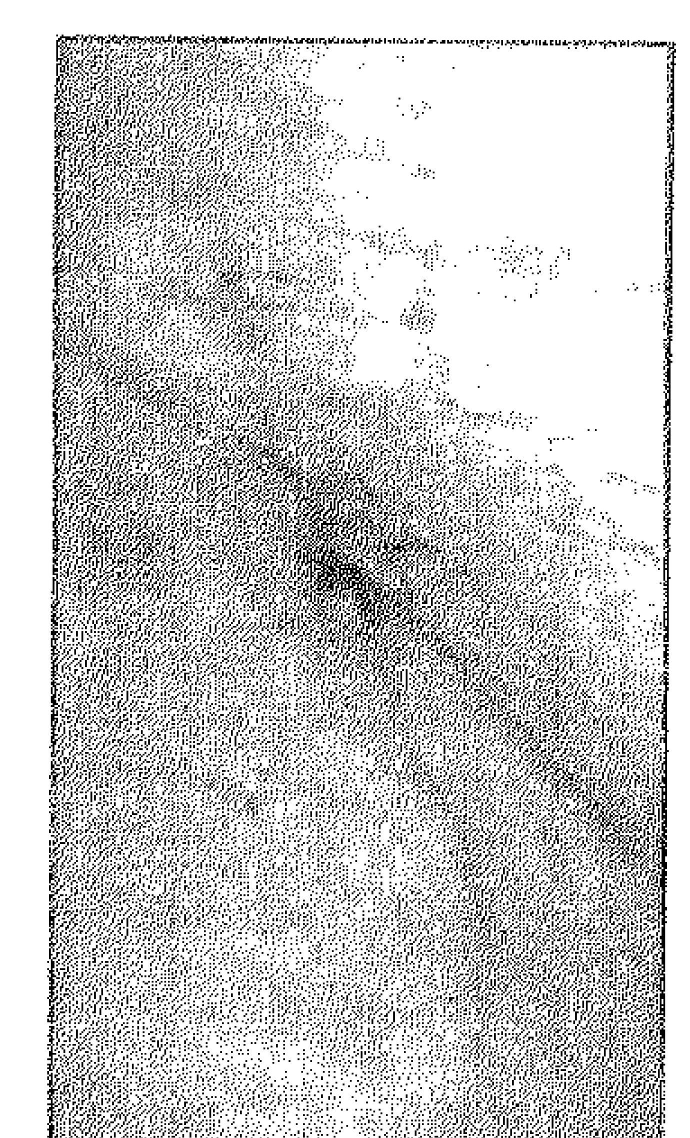
إن أول تصنيف لعداوى الطعوم اقترحه زيلاجي (Szilagyi) وزملاؤه في عام 1972. وقد أسس هؤلاء تصنيفهم على المستوى المكتنف في العدوى. وجاء تصنيفهم على النحو التالي:

* *الدرجة الأولى:* العداوى التي تكتنف الأدمة (Dermis) فقط.

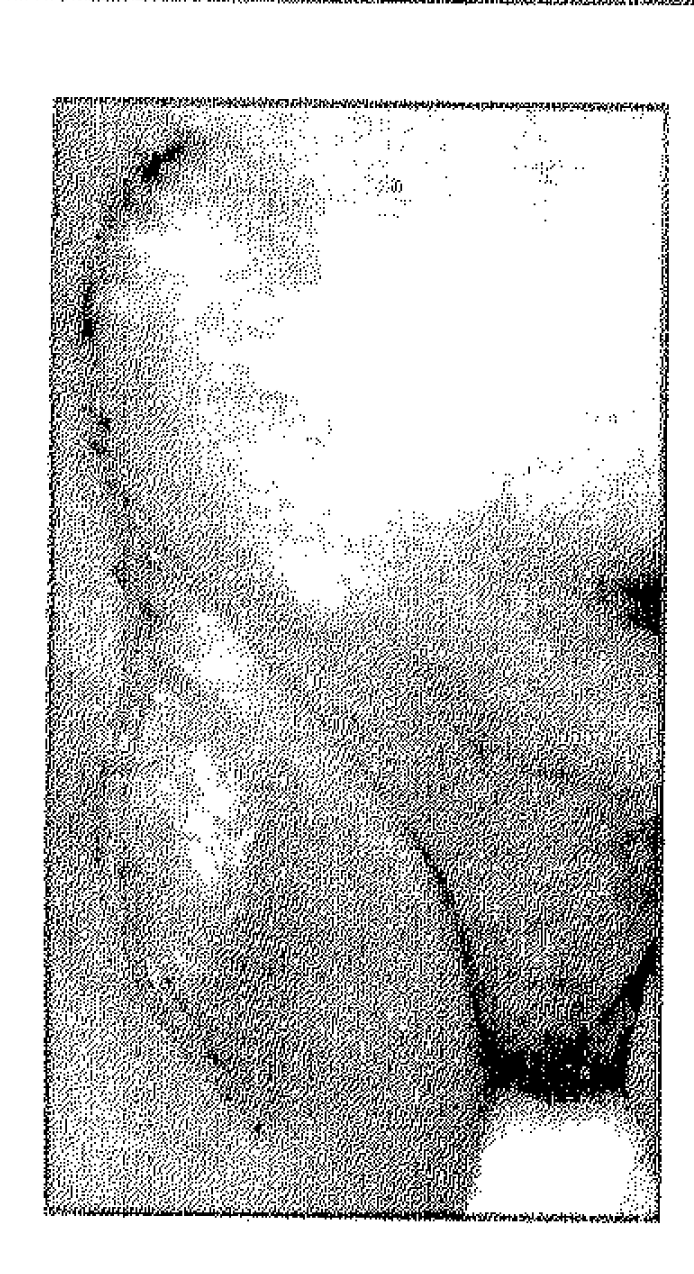
* *الدرجة الثانية:* امتداد إلى ماتحت الجلد ولكن دون أن تكتنف البدْلة (Prosthesis) (شكل 3).

* *الدرجة الثالثة:* اكتناف البدْلة في العدوى (شكل 4).

ثم جاء بانت (Bunt) فاقترح بعد ذلك أربعة أنواع فرعية للدرجة الثالة التي اقترحها زيلاجي وذلك لتحسين العلاقة بين أنماط العدوى والنتائج السريرية. فكانت كالتالي:



شكل (3): عدوى من الدرجة الثانية لزيلاجي.



شكل (4): عدوى من الدرجة الثالثة لزيلاجي.

* *الدرجة الثالثة (أ):* عدوى الطعم البديل.

* *الدرجة الثانية (ب):* التآكل الداخلي للطعم.

* *الدرجة الثالثة (ج):* الناسور الداخلي للطعم.

* *الدرجة الرابعة (د):* عدوى جذع الأورطي.

كما أيد بانت اقتراحاً يقتضي تسجيل نمط الطعم الذي استخدم ونوع الكائن المُمرض ودرجة اكتناف الأورطي، زيادة في تحسين الارتباط.

وكذلك اقترح سامسون (Samson) تطويراً للدرجة الثالثة لزيلاجي.

وجاء اقتراحه كالتالي:

* *الدرجة الثالثة:* العداوى التي تكتنف جسم الطعم ولكنها لاتشمل أية مفاغرة (Anastomosis).

* *الدرجة الرابعة:* العداوى التي تحيط بطعم مكشوف دون حدوث تجرثم للدم (Bacteremia) أو أي نزيف ناتج عن المفاغرة (Anastomotic Bleeding).

* *الدرجة الخامسة:* العدواى التي تكتنف مفاغرة الطعم والشريان (Graft/Artery Anastomosis) مع إنتان دموي (Septicemia) أو حدوث نزيف دموي ناشئ عن التفاغر أثناء قدوم الحالة.

ولكي يكون إعلان التقارير عن العدوى أثناء الجراحة الوعائية مفيداً، فإن على الجراحين أن يكونوا ملمين بهذا التصنيف، والالتزام به على الدوام.

* معدل حدوث عداوى الطعوم وتكلفتها المالية:

استعرض بانديك (Bandyk) معدل حدوث عداوى الطعوم من عدد من الدراسات التي اشتملت عداوى الطعوم المبكرة والعداوى المتأخرة فوجد أنها تتراوح بين 0.7٪ و3.5٪. وتعتبر عداوى الطعوم من المضاعفات الباهظة التكلفة، فعلى سبيل المثال: قدرت تكلفة عدوى واحدة من

نقاط عملية

أ ـ الوقاية:

* حضّر جلد المريض بحمامات كلورهكسيدين (25 مل) في الليلة السابقة للعملية ومرة ثانية في صباح العملية.
* استعمل ملاءات الجلد اللاصقة.
* أعط مضادات حيوية مجموعية، سيفوروكسيم أو سيفترياكسون عقب تثبيت أول خط وريدي (Intravenous Line) وقبل القثطرة البولية بمدة كافية.
* تجنب التشريح الموسع للأوعية والعقد اللمفاوية وخاصة في المنطقة الفخذية.
* دقق في اختيار الطعوم المرتبطة بالمضادات الحيوية.

ب ـ المعالجة:

* اختبر بزرع عينات من كل مصادر الإنتان شاملاً الجيوب والعقد اللمفاوية ونسيج الطعم. تأكد أن أخصائي الميكروبيولوجيا متفهم لما تبحث عنه.
* أزح كل أقسام الطعم الواضح أنها مصابة بالعدوى كما هو مبين بوجود تجمعات حول الطعم أو بمسوحات (Swabs) الكريات البيضاء الموجبة، واستبق تلك الأقسام التي تبدوا مدمجة جيداً ولايظهر عليها وجود قيح داخل التجويف (Intra-luminar Pus).
* إن تشككت في قسم معين من الطعم أثناء الجراحة فعليك استعمال صبغة الجرام على الفيبرين داخل التجويف الداني للتأكد من وجود العدوى.
* استبدل الأقسام المصابة بالعدوى بطعوم مرتبطة بالريفامبيسين ماعدا الأقسام المكتنفة بالمتقلبة أو الزائفة، وفي هذه الحالة، عليك بتخطية تشريحية إضافية ـ مرة أخرى بطعم مرتبط بمضاد حيوي ـ قبل استئصال القطعة المصابة بالعدوى.

الدرجة الثالثة في مدينة برايتن (على الساحل الجنوبي من انجلترا) في عام 1994 بحوالي 20,000 جنيهاً استرلينياً.

* الاختيارات العلاجية الحالية:

ـ منع حدوث العدوى:

إن منع حدوث العدوى هو الهدف النهائي، بطبيعة الحال، كما أن هناك العديد من الإجراءات الاحترازية لتقليل خطورة عداوى الطعوم المتأخرة. وبالإمكان ذكرها كالتالي:

أ ـ إعداد المريض ليكون في أمثل حالة صحية عامة. فقد قدم كاسي (Casy) وزملاؤه تقريراً عن ازدياد حدوث عداوى الجروح في المرضى الذين يكونون في حالة صحية ومناعية ضعيفة. لذا فقد أوصى هؤلاء أن يعالج سوء التغذية بالكامل في المرضى، قبل خضوعهم للجراحة. ويطبق هذا العلاج خاصة على مرضى الداء السكري.

ب ـ تحضير جلد المريض قبل إجراء العملية. فقد أظهر براندبرج (Brandberg) أن الاغتسال بدش من الكلورهيكسيدين (Chlorhexidine) قبل العملية

الجراحية يقلل من معدل الإصابة بعدوى الجروح، إذ أن الكلورهيكسيدين يقلل من معدل تكوين المستعمرات الجرثومية للعنقودية السالبة للإنزيم المخثر (Coagulase Negative Staphylococci) بالمقارنة بيود البوفيدون (Povidone Iodine).

ويستحم المرضى في الوقت الحاضر، قبل العملية بأربع وعشرين ساعة، في حمام من جلوكونات الكلورهكسيدين (Chlorhexidine Gluconate). ثم يستحمون فيها ثانية صباح يوم العملية.

ج ـ اجتناب التلوث من الفريق الجراحي. لذا يجب على هؤلاء غسل أيديهم وارتداء الملابس والقفازات المعقمة تعقيماً فائقاً قبل العملية لخفض التلوث من مصدرهم.

ـ الاتقاء بالمضادات الحيوية:

أظهر عدد من الدراسات انخفاض معدلات عدوى الجرح الوعائي باستعمال المضادات الحيوية الواقية. ويفترض أن يعني ذلك انخفاضاً في معدلات عدوى الطعوم رغم أن هذا لم يتم إثباته بعد. ويجب أن يكون المضاد الحيوي المختار فعالاً ضد العنقودية البشروية والعنقودية الذهبية والإشريكية القولونية. وفي المملكة المتحدة يعطي 1.5 جم من السيفوروكسيم (Cefuroxime) في الممارسة النموذجية لتغطية فترة العملية والفترة التي تليها مباشرة. كما تعطي جرعة إضافية إذ كان الدم المفقود أكثر من وحدتين. ويعتبر السيفترياكسون (Ceftriaxone) بديلاً جيداً وكذلك عمره النصفي أطول.

والاقتراح باستمرارية تناول المضادات الحيوية بعد العملية حتى تزال جميع الأنابيب المغذية جذاب، ولكن هناك احتمالية عالية لنشوء ذرار (Strains) من العنقودية السالبة للإنزيم المخثر مقاومة للمضادات الحيوية. أما نظام المعالجة الأمثل فلا يزال قيد الإثبات سريرياً.

* معالجة عداوى الطعوم البديلة:

لاتزال طريقة المعالجة لعدوى الطعوم البديلة، عموماً، اختياراً فردياً للجراح، مع وجود عدد من الخيارات المتاحة والتي تتراوح بين الاستئصال والإحلال التشريحي الإضافي إلى الإرواء بالمضادات الحيوية.

نشر ووكر (Walker) وزملاؤه مقالة في عام 1987 عن فوائد إحلال البِدْلات المصابة بالعدوى وهي في مكانها (In situ Replacement). ومنذ ذلك الحين، تم التخلي عن عملية الإحلال بالتخطية التشريحية الإضافية عدا الحالات التي تسود فيها مستعمرة المتقلبة والزائفة. وجلي أن الحيلولة دون عودة العدوى للطعم الجديد هو بذاته من أكبر التحديات. وقد جربت طرق متباينة شاملة خرز الميثاكريلات والبوليميثايل (Polymethyl-Methacrylate Beads) ومتضمنة مضادات حيوية من أمثال الجنتاميسين (Gentamycin) والفانكوميسين (Vancomycin) ولبادة الجنتاميسين الكولاجينية (Gentamycin Collagen Felt).

وقد قدم كاليجارو (Calligaro) وزملاؤه تقريراً عن استبقاء الطعوم البديلة بما فيها العداوى السالبة الجرام إذا توفرت ثلاثة معاير:

1- مفاغرة سليمة بدون نزيف.
2- طعم سالك.
3- عدم وجود إنتان مجموعي.

ومن بين 42 مريضاً بغرائس أغلبها من نوع البوليتترافلوروإثيلين (Polytetrafluoroethlene; PTFE) عولج 70٪ منهم بهذه الطريقة بنجاح. ولكن معظم هذه الطعوم كانت طرفية (Peripheral Grafts) كما أنه لم تتواجد أية جراثيم من نوع الزائفة أو المتقلبة.

أما في عداوى طعوم الطرفين السفليين فإن أفضل نفق (Conduit) للإحلال في الموضع المحدد هو الوريد الذاتي (Autologous Vein). وحيث أن هذا لايكون متوافراً أو متاحاً في أغلب الأحيان، فقد يكون البديل المناسب أوردة

العضد (Arm Veins) أو الشريان الفخذي المبتور الطرف (Endarterectomised Femoral Artery).

وفي النهاية فإن القرار يجب أن يتخذ بشأن لياقة المريض لتحمل أية إجراءات مطولة لإعادة تكوين الأوعية. فإن وجدت هذه الإجراءات غير صالحة فإن البتر الأولي قد يكون هو الخيار الوحيد.

*** الرؤى المستقبلية (Future Perspective):**

من الواضح أن الوقاية من عداوى الطعوم المتأخرة هي المرغوب فيها أكثر بكثير من الشفاء المحتمل. وهي إحدى الطرق التي استكشفت في العقد الأخير لمنح درجة أكبر من الحماية ضد العداوى الجرثومية للطعم البديل. وبالإمكان تحقيق هذا الهدف بربط المضادات الحيوية إلى البدائل.

وقد فشلت المحاولات لإنتاج بدائل مقاومة للعدوى حتى عام 1990، عندما برهن أشتون (Ashton) أن الريفامبيسين (Rifampicin)، وهو مضاد حيوي ذو نشاط واسع ضد العنقودية، يرتبط أيونياً (Ionically) بالشكل السكسينيلي (Succinylated Form) للهلام المستخدم كمانع للتسرب (Sealant) في الطعوم المصنوعة من الداكرون المعقود (Knitted Dacron) من النوعية المسماة تجارياً بالجيلسيل (Gelseal) أو الجيلسوفت (Gelsoft).

تزيد فاعلية الريفامبيسين ضد العنقودية للإنزيم المخثر بعشرة أضعاف عن فاعلية الڤانكومايسين، وليست له في الوقت الحاضر أية استعمالات أخرى في جراحة الأوعية الدموية وذلك لخفض تعرضه للجراثيم للتقليل، نظرياً على الأقل، من احتمالات نشوء ذرار (Strains) مقاومة له.

ولكن، يجب أن نضع نصب أعيننا حقيقة أن الريفامبيسين قد تنخفض فاعليته في المناطق التي يسود فيها التدرن الرئوي (Tuberculosis) ويكون استعمال هذا العقار شائعاً مما يزيد من احتمالات نشوء ذرار جرثومية مقاومة. كما أن الريفامبيسين عقار رخيص نسبياً إذ لايكلف ثمن قارورة منه أكثر من 8 جنيهات استرلينية في المملكة المتحدة، بينما يفوق سعر هذه المائة دولار في البلدان الأخرى.

وكذلك يتميز الريفامبيسين بفاعلية ضد العنقودية الجلدية (*S.epidermidis*) قابلة للإثبات وتلك هي «التأثير التالي للمضاد الحيوي» (Post Antibiotic Effect)، وتعرف بأنها القمع المستمر للنمو الجرثومي بعد التعرض لفترة وجيزة لعامل مضاد للجراثيم. إذ ينتج عن هذا التأثير التالي للمضاد الحيوي الخاص بالريفامبيسين على العنقودية الجلدية انخفاض الخواص اللاصقة للجرثومة على مادة الطعم وهي الداكرون المخملي المعقود، بما يشير إلى إمكانية الوقاية المجموعية أثناء استزراع الطعم.

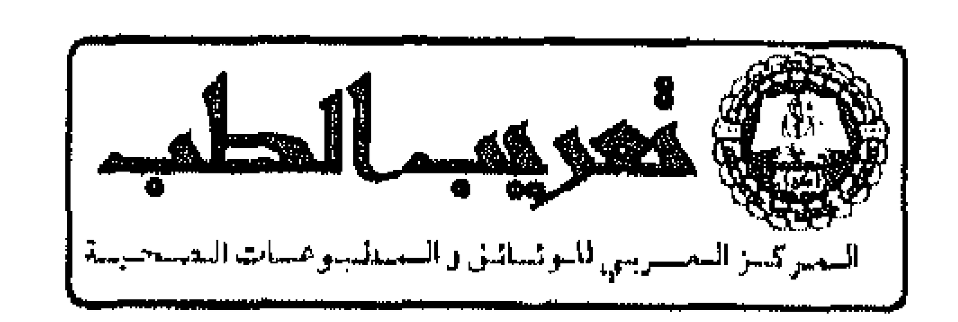
***Bibliography:**

References for this Article are available from ACML on request.



شكل (5): عملية تنقيع طعم مخترم بالهلام في سائل الريفامبيسين.

المجلد3 ، العدد2
سبتمبر 1999



الدماغ والثنائية اللغوية

Brain and Bilingualism

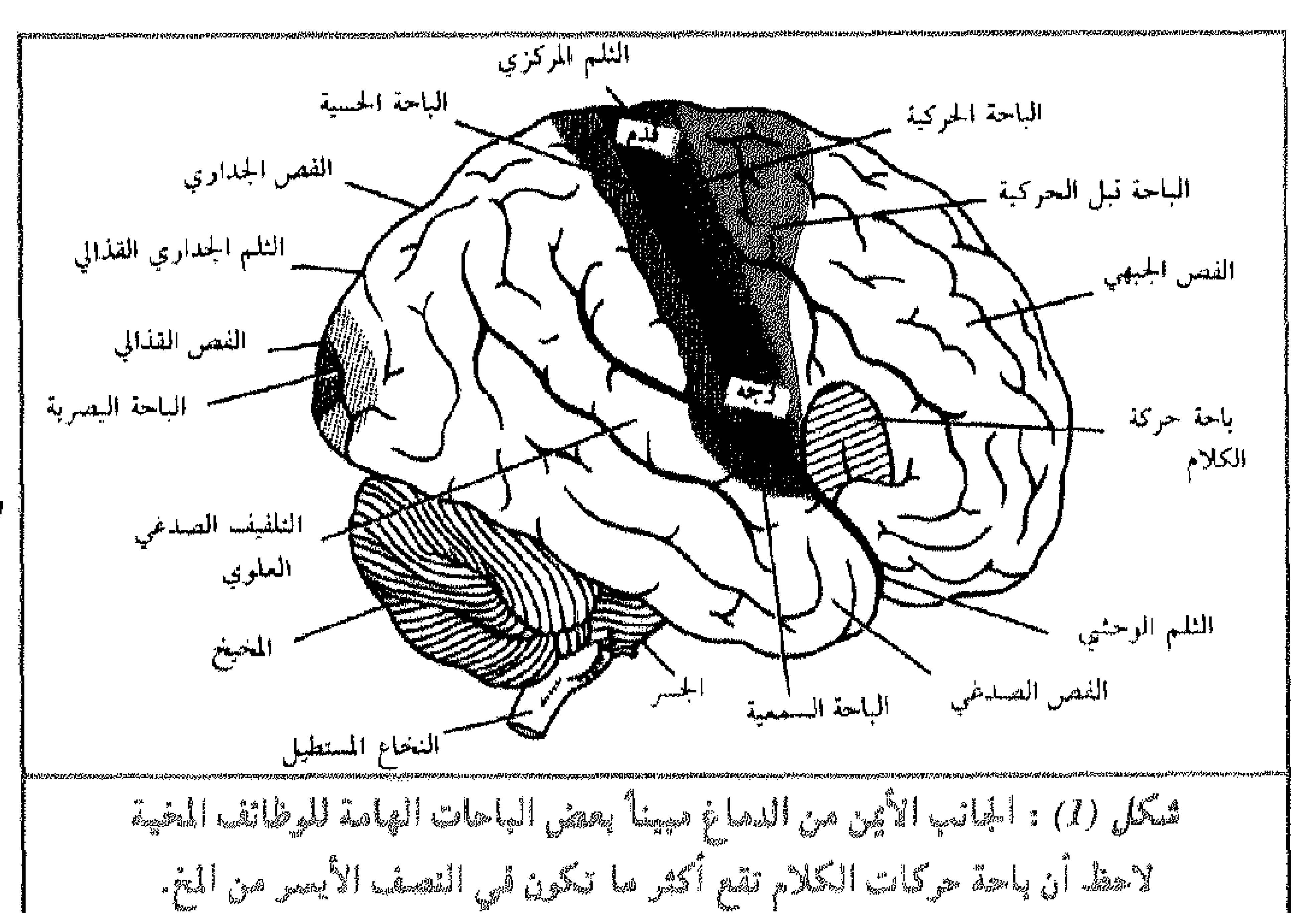
إعداد: أ. عبد الوارث مبروك سعيد*

1 ـ الدماغ:

أ ـ تكوينه:

* الدماغ (Brain) هو ذلك الجسم الرخو القابع في تجويف الجمجمة البشرية، ويبلغ وزنه حوالي 1400 جرام في الرجل، وحوالي 1250 في المرأة، وهو «البنية الأكثر تعقيداً من أي شيء آخر نعرفه في هذا الكون».

* وأعظم مكوناته ـ والذي يهمنا أكثر في قضايا اللغة عامة، والثنائية اللغوية خاصة ـ هو(المخ: Cerebrum) يليه (المخيخ: Cerebllum) و(جذع الدماغ: Brain Stem).



شكل (1) : الجانب الأيمن من الدماغ مبيناً بعض الباحات الهامة للوظائف المخية
لاحظ أن باحة حركات الكلام تقع أكثر ما تكون في النصف الأيسر من المخ.

* يشكل المخ حوالي 85٪ من وزن الدماغ، وتكسوه قشرة صفائحية (Cortex) غنية بالخلايا، سمكها ملليمتران.

* المخ غاية في التعقيد إذ «يحوي قرابة 100 بليون خلية عصبية (عصبون : Neuron) وهو ما يماثل في ضخامته مرتبة تعداد النجوم في درب اللبانة».

* ينقسم كل من نصفي كرة المخ إلى أربعة فصوص: أمامي (جبهي: Frontal)، سفلي (صدغي: Temporal)، وسطي (جداري :Parietal) ثم قذالي [Occipital] (في المؤخرة)، تفصلها عن بعضها شقوق (أتلام: Sulci).

ب ـ وظائفه:

* بعض المناطق في القشرة تدعى «حسية» (Sensory) لتخصصها في استقبال الإشارات من الحواس وأجزاء أخرى من الجسم، وبعضها «حركية» (Motor) لأنها

* مركز اللغات ـ جامعة الكويت.



هي التي تصدر النبضات العصبية التي تنظم تحريك العضلات الإرادية، وأخرى «مناطق ترابط» (Associative) مهمتها الربط بين الحسي والحركي وتحليل المعلومات ومعالجتها وتخزينها وهو ماله علاقة وثيقة بالقدرات العقلية العليا من تفكير وتذكر وكلام.

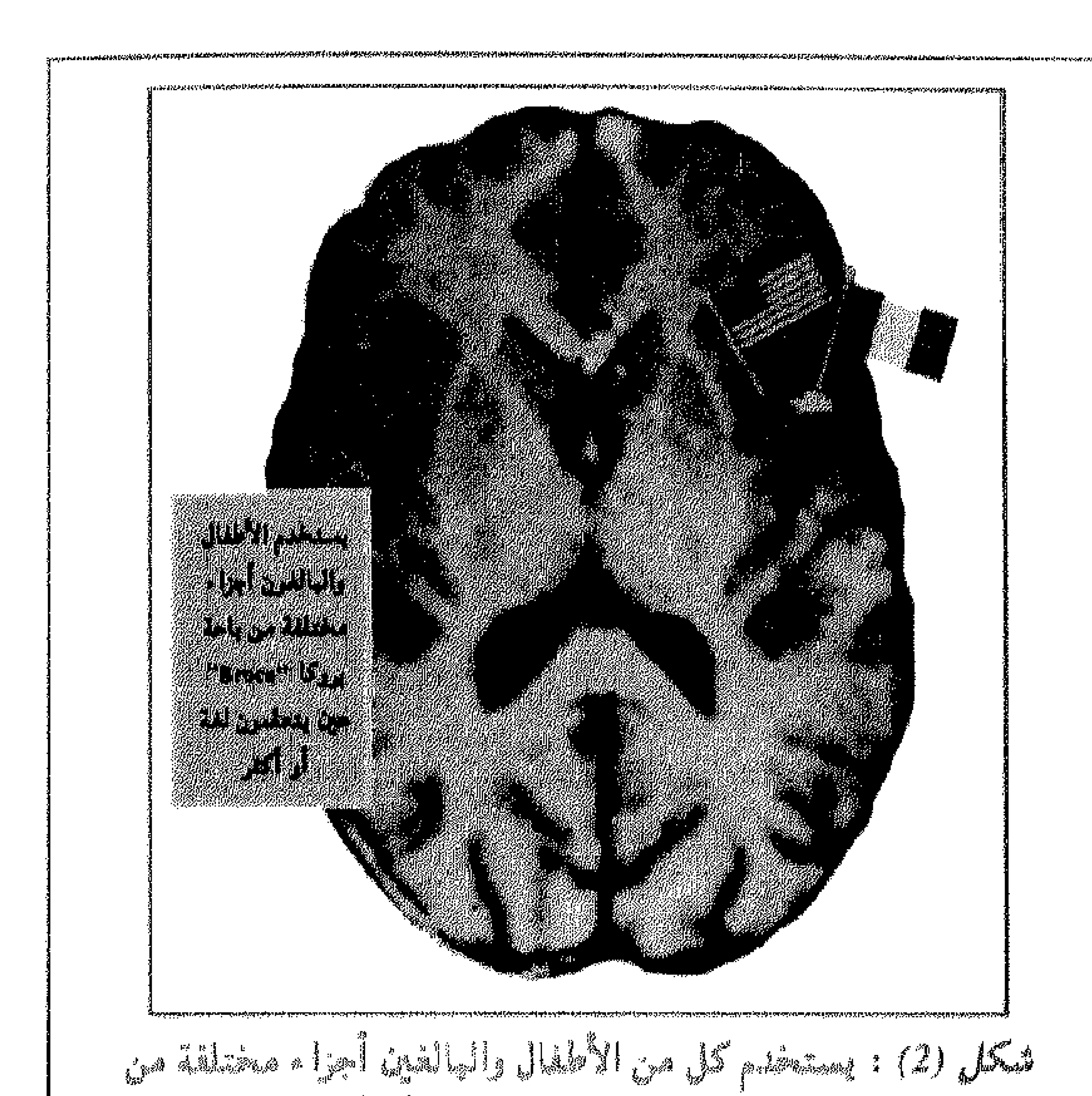
* في تلافيف وشقوق ونتوءات قشرة المخ مناطق عديدة متخصصة في أداء وظائف وأنشطة معينة، وقد تمكن الجراحون ـ من خلال دراسة من يتعرضون للإصابات والحوادث المؤثرة على الدماغ ـ أن يكتشفوا بعضها ويتعرفوا على شيء من وظائفها، مثل باحة فيرنيكه (Wernicke's Area) و باحة بروكا (Broca's Area) ذواتي الدور الحيوي في النشاط اللغوي. وقد توصلوا، بفضل التطور الهائل في تقنيات التصوير الوظائفي بالرنين المغناطيسي (FMRI)، إلى رسم خرائط عالية الدقة لوظائف العديد من باحات (مناطق) القشرة المخية تساعد الجراحين عند إزالة الأورام لئلا يصيبوا مناطق غير مقصودة فتعطل وظائف حيوية للإنسان، كما تساعد علماء النفس واللغة في التعرف على ما يجري في تلك المناطق من أنشطة متعلقة بتخصصاتهم.

2 ـ الثنائية اللغوية:

أ ـ ثنائية أو ازدواجية أو تعددية؟

هناك شيء من اللبس والخلط في التفريق بين مدلولين يشيران إلى ظاهرتين لغويتين سائدتين:

(1) تعدد الأشكال اللغوية الموجودة في مجتمع ما، وغالباً ما تكون في شكل لغة وطنية ولهجاتها، كما هو في معظم المجتمعات، ومن أبرزها العربية حيث يجمع الأغلبية من العرب بين الفصحى وواحدة أو أكثر من العاميات أو اللهجات. وهذه ـ عند الكثيرين من الباحثين اللغويين ـ هي التي تسمى «الازدواجية اللغوية» (Diglossia).



شكل (2) : يستخدم كل من الأطفال والبالغين أجزاء مختلفة من باحة «بروكا» حين يتعلمون لغة أو أكثر.

(2) أن يجمع فرد أو نسبة من السكان بين لغتين مختلفين، سواء تم اكتسابهما متزامنتين في فترة عمرية واحدة (في سن الطفولة غالباً) أو متتابعتين (غالباً خلال المراحل الدراسية)، وسواء أكان ذلك الاكتساب مجرد القدرة على التفاهم باللغتين، أو مزاولة التواصل بهما، أو وصل إلى درجة ما من الإتقان. وهذا مادرج المتخصصون على تسميته «الثنائية اللغوية» (Bilingualism). وهناك من لا يزال يحاول الجمع أو التعديل أو الدمج بين هذه المفاهيم والمصطلحات.

(3) هناك تحت كل نوع أشكال عديدة تفصيلية طبقاً للعوامل الاجتماعية المختلفة التي تؤخذ في الاعتبار عند التصنيف؛ كالعمر، وطريقة الاكتساب أو التعلم، ونوعية المستخدمين، وطبيعة الاستخدام، ودرجة الإتقان،.. إلخ. فيقال مثلاً: ثنائية فردية، أو مجتمعية، استقبالية أو إنتاجية، ابتدائية أو متوسطة، أو مثالية، تكاملية، تبادلية، رسمية، اختيارية، إجبارية، ... إلخ.

(4) إلى جانب الثنائية والازدواجية (اللتين تشيران إلى نظامين لغويين اثنين في كل حالة) توجد حالات فيها يجمع الفرد أو الفئة من المجتمع بين أكثر من نظامين، وتسمى «التعددية اللغوية» (Multilingualism)، وهي لا تبعد كثيراً عن النوعين السابقين.

* هذه المقالة ستعتمد مصطلح «الثنائية اللغوية» بالمعنى المحدد أعلاه عند تناول علاقة الدماغ (المخ) بهذه الظاهرة اللغوية؛ لأنها الأهم والمتعلق بها العديد من المشكلات التعليمية والاجتماعية والحضارية، وإن كانت الظواهر الأخرى ـ الازدواجية والتعددية ـ لها أيضاً مشكلاتها، والتي لا تبتعد كثيراً عنها.

(5) التطبيقات الحالية للثنائية والتعددية اللغوية: في عصر ثورة الاتصالات والاحتكاك الثقافي والحضاري المكثف والمتزايد، صارت التعددية اللغوية من الظواهر الاجتماعية الواسعة الانتشار والتي تمس حياة مئات الملايين من البشر وتعنيهم مشكلاتها. فالمناهج التعليمية في معظم بلدان العالم تلزم طلابها بتعلم لغة ثانية أو ثالثة. والزيجات المختلطة ثقافياً تضع الملايين من الأطفال في مواجهة حتمية مع الثنائية اللغوية، وحاجات العمل تضع أمثالهم من البالغين في موقف مشابه.

لقد بدأت تنتشر في العالم ظاهرة العائلات الثنائية اللغة، وصار هنالك اهتمام من قبل الباحثين في شتى فروع الدراسات الاجتماعات واللغوية، ومن قبل العائلات نفسها، بتطوير البرامج المناسبة لكل عمر وبيئة لنجاح تجربة اكتساب لغتين في تزامن أو تتابع، وما يتعلق بذلك من مشكلات. وقد بدأت تظهر مواقع على شبكة الإنترنت (Internet) تدعو الراغبين في المساهمة ـ بالمشاركة أو الاقتراحات، أو في الاستفادة من تلك التجارب ـ إلى الانضمام إلى تلك التجمعات أو الأندية الثنائية.

3 ـ معالجة الثنائية اللغوية في الدماغ:

أ ـ المناطق اللغوية في المخ :

1 ـ حقائق عليا:

* قال تعالى : ﴿وعلم آدم الأسماء كلها ..﴾

﴿الرحمن • علم القرآن • خلق الإنسان • علمه البيان﴾

﴿ومن آياته خلق السموات والأرض واختلاف ألسنتكم وألوانكم..﴾ .. صدق الله العظيم

2 ـ منذ قديم الزمن، وظاهرة اللغة ـ استقبالا وإنتاجاً، نظماً مطردة أو شذوذات ناجمة عن علل ظاهرة أو خفية ـ تسترعي اهتمام البشر، خاصة طلاب العلم منهم (وكل عالم مهما استوى فهو طالب علم) وتغريهم بالبحث فيها. فإذا وصلوا إلى بعض المعلومات التي تَعَجَّل البعض فأعطوها صفة الأحكام أو الحقائق ليضطروا بعد قليل إلى التراجع عنها وتعديلها بعد ظهور معلومات جديدة. ومازال ذلك ديدنهم وسيظل إلى ماشاء الله. ومن هنا نقدر العظمة العلمية لدى علماء الإسلام الذين كانوا ينهون أبحاثهم في أي ميدان بعبارة «والله أعلم» وهو ما غاب عن غيرهم حتى عن الكثرة من علماء الإسلام في العصر الحاضر.

وفي شأن اللغة البشرية لم يكن الأمر سهلاً، خاصة حين يتعلق البحث بالدماغ ووظائفه: كيف يتعلم اللغة؟ كيف يتعامل مع أنظمتها العديدة؟ كيف يخزنها ويحللها ويصنفها ويسترجعها بمنتهى الدقة وقت الحاجة وعلى قدرها، وبسرعة قياسية؟.... لا أجوبة قاطعة، بل مجرد افتراضات تنتظر الإثبات.

إن اللغة جزء جوهري من ثقافة البشر، ولولاها لما كان تشريع ولا تجارة ولا علم ولا فن ولا أي إنجاز مما نعرفه. إنها أساس ضروري للنجاح. وتأثير أي مرض

عليها قد يصيب الفرد بالتخلف في جماعته. وتحرز البحوث الحديثة المستمرة تقدماً في ميدان فهم اللغة وأسسها العصبية، وكيف يمكن التدخل بنجاح في حالات الاضطرابات اللغوية.

ورغم التقدم الهائل في وسائل البحث، بحيث أن ماكان يستغرق التوصل إليه عقوداً صار يدرك في نحو شهر، لاتزال هناك قضايا كثيرة وأساسية في علوم الدماغ واللغة مفتوحة للبحث. ومن هنا لا نعجب إن وجدنا تضاربا في استنتاجات الباحثين حول بعض القضايا، وعلينا ألا نأخذ أي نتائج أو أحكام طبية أو لغوية على أنها نهائية مطلقة، بل نسبية وقابلة للتعديل أو التغيير.

3 ـ تعلِّمُنا الدراسات الحديثة أن اللغة نظام رمزي خاص. واللغة الإنسانية خاصة نظام فريد لا يتوفر طبيعياً لدى غير البشر من المخلوقات المعروفة لنا. حتى الملائكة لم يزودوا بهذه الهبة الإلهية؛ فحين عجزوا عن الإنباء بما طلب منهم من الأسماء التي أثبت آدم عليه السلام قدرته على الإتيان بها قالوا: ﴿سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا﴾.

4 ـ تتنوع الأشكال اللغوية من الكلمات البسيطة إلى الجمل إلى النغمات، إلى غير ذلك. والمعالجات اللغوية تنشِّط هذه الأشكال الرمزية سواء في الحديث أو الفهم أو القراءة أو الكتابة بطريقة رائعة وفي سرعة ودقة. وكل ذلك يتمثل في حركات الفم والفك واللسان وسقف الحنك (Palate) والحنجرة وسواها من أعضاء النطق التي تنظم حركتها على أساس جزء من ألف من الثانية، بحيث أننا ننطق ثلاث كلمات في الثانية أو صوتا كل 10/1/ث. ومع ذلك نخطئ في صوت واحد من كل مليون صوت أو كلمة واحدة من كل مليون كلمة.

5 ـ المخ، أحد مكونات الدماغ، هو ـ طبقاً للمتوفر من المعلومات ـ أهم عضو لأداء الوظائف والأنشطة اللغوية التي تتركز في أجزاء محدودة من قشرته العجيبة. وقد كشفت البحوث التشريحية الحديثة عن وجود فروق جوهرية بين شقي الدماغ، خلافا لما كان سائداً من الظن أنهما متناظران. وهذا التباين مهم للانتظام الوظيفي في السلوك اللغوي.

6 ـ تشترك أجزاء عديدة من الدماغ في استخدام اللغة. فمراكز البصر تمكن الفرد من فهم الكلمات المنطوقة أو المكتوبة حيث توجه القشرة والمخيخ الحركة الملائمة للشفتين واللسان وأعضاء الكلام الأخرى. كما تقوم منطقتان من مناطق الترابط في القشرة المخية بدور حيوي في استعمال اللغة، وهما باحتا «ڤيرنيكه» في الفص الصدغي، و«بروكا» في الفص الجبهي.

تقوم باحة «ڤيرنيكه» بتفسير معنى الكلام فور سماعه، وعندما تقرأ عبارة تقوم منطقة «التلفيف الزاوي» (Angular Gyrus) بتحويل الصورة المرئية للكلمات إلى ما يناسبها من أصوات ثم تفسر، وتشكل باحة «ڤيرنيكه» الجمل التي نتكلمها .وتقد باحة «بروكا» الحركات العضلية بالأوامر التفصيلية لنطق الكلمات المناسبة، وتمر هذه الأوامر إلى القشرة الحركية التي تأمر بالحركة.

ب ـ أي الشقين؟ وأي المناطق؟

هل تختلف مراكز الكلام والتعامل مع اللغة في المخ من شخص إلى آخر، وهل تختلف في الأحاديي اللغة (Monolinguals) عنها في الثنائيي اللغة (Bilinguals) أو المتعددي اللغة (Multilinguals)؟ وهل تختلف حسب الجنس (ذكر/أنثى)، أو حسب العمر، أو حسب مرحلة تعلّم اللغة أو طريقة التعلم أو العلاقة بين اللغتين تزامناً أو تتابعاً؟ أو تبعاً لأية عوامل أخرى؟

كان السائد بين الباحثين، خلال القرنين الماضيين، أن مراكز الكلام تكون عادة لدى اليُمن (ج. أيمن : مستخدمي اليد اليمنى: Right Handers) في الجانب الأيسر من المخ، ولدى نحو 70٪ من غيرهم (العُسر، ج. أعسر: مستخدمي اليد اليسرى: Left Handers) أو الضُبط، ج. أضبط، مستخدمي اليدين)، و15٪ منهم تقع في الجانبين. وكان المعتقد أن الجانب الآخر، الأيمن، ثانوي ولا تعرف له وظيفة معينة. لكن أحدث الدراسات قد تعرفت على مشكلات في التحدث واللغة لدى المصابين بتلف في النصف الأيمن، ولكنها من النوع الدقيق الخفي كفهم بعض الكلمات أو الصور البلاغية أو الأمثال، أو العجز عن تقديم الأضداد أو عن فهم بعض الجمل المعقدة نحوياً عندما يصاحبها شيء من الضوضاء. وهذا يعني أن النصف الأيمن له دور في الأداء اللغوي وإن اختلف نوعياً عن ذلك الذي يؤديه الأيسر. إن وصف النصف الأيسر بأنه مركز الفكر والعلم والمنطق واللغة، والأيمن بأنه مركز الحدس الفني والغموض إنما هو مبالغة في التبسيط.

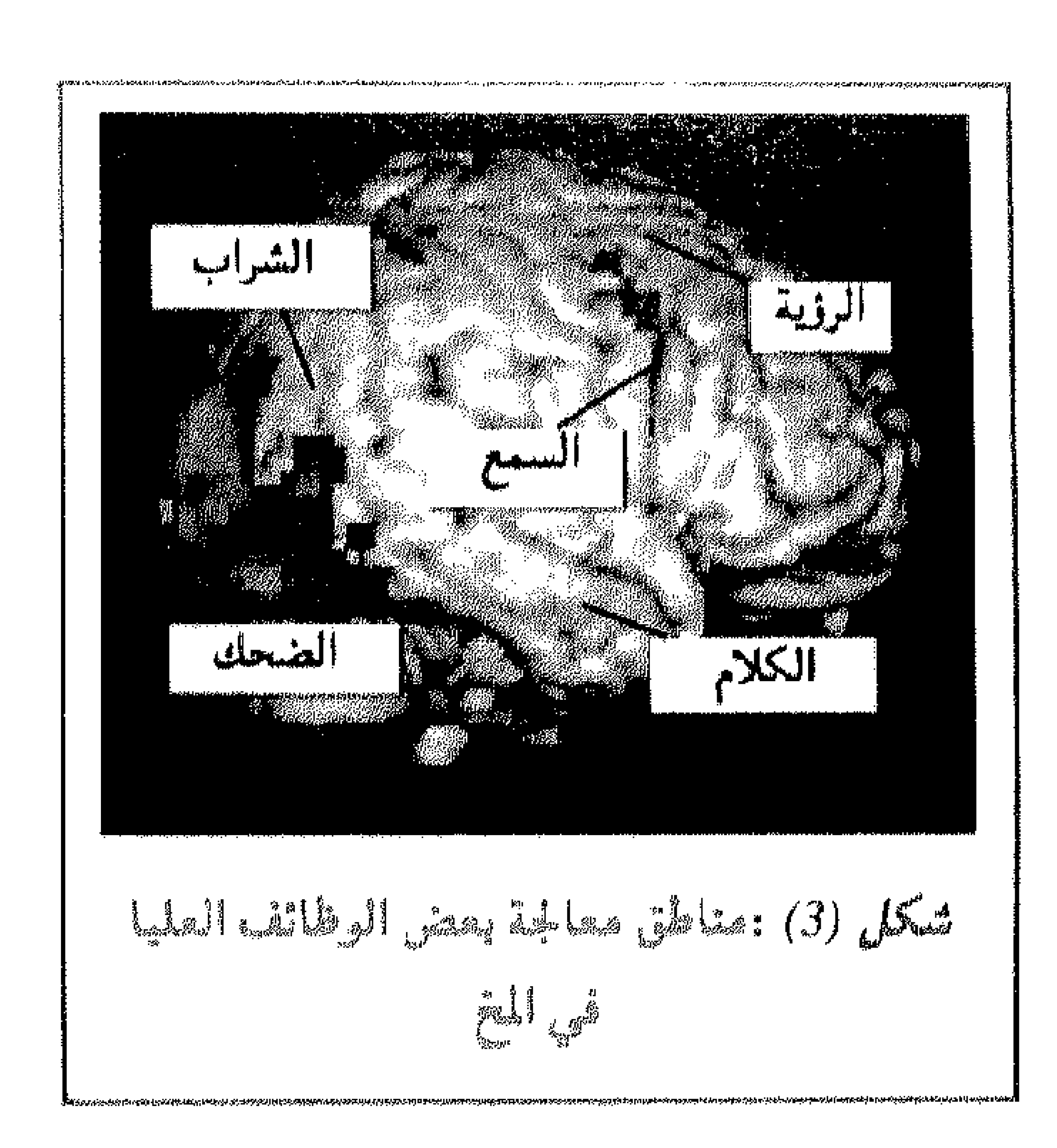
أين يتم بالضبط في المنطقة المختصة باللغة تنفيذ مختلف العمليات اللغوية؟ أين يتم تنشيط الأصوات الخاصة بكلمة معينة؟ أين نحدد معنى جملة معينة؟ لقد كان بعض العلماء يظنون أن المنطقة اللغوية تعمل بشكل أو بآخر، كوحدة، بينما قبل آخرون فكرة أن المشغّلات تقع في أجزاء معينة من هذه المنطقة. لكن التجارب التي أجريت على بعض حالات الإصابة أظهرت أن جزءا صغيراً من تلك المنطقة كان يتزايد نشاطه الاستقلابي (Metabolic Activity) عند قراءة الأشخاص العاديين جملاً معقدة نحوياً مما يشير إلى وجود ضرب من التخصص داخل المنطقة اللغوية يتعامل مع العمليات النحوية. ومن تجارب أخرى على عمليات لغوية أصغر كتحويل الموجات الصوتية التي تطرق الأذن إلى أصوات لغوية، وجد أن المنطقة المشتغلة تكون أوسع عند التعامل مع العمليات المجردة ـ كفهم التراكيب ـ بينما تعمل مناطق أصغر عند التعامل مع العمليات الأصغر كالأصوات الأولية.

لاريب أن التعرف الدقيق على المراكز المخية المشتركة في تنفيذ الوظائف اللغوية سيعين كثيراً في معالجة المشكلات اللغوية وحالات النقص والعجز المرضيين، خاصة مع تقدم أساليب العلاج لحالات الإصابة.

ج ـ المراكز اللغوية في المخ والثنائية اللغوية:

توصلت أحدث البحوث باستخدام التصوير الوظائفي بالرنين المغناطيسي (FMRI) إلى أن اللغة الثانية المكتسبة في سنوات العقد الثاني من العمر تستقر في الدماغ في منطقة منفصلة عن منطقة اللغة الأولى (شكل 2). لكن حين تكتسب اللغتان معا في المراحل المبكرة من العمر فإنهما تستقران في مناطق يغلب عليها التداخل.

يقول الباحثون ومتخصصو الدراسات العصبية أنه حين يفكر الشخص موضع الدراسة بلغته الأم (الإنجليزية مثلاً) فإن صورة المسح الوظيفي تُظهر نشاطاً في بقعة معينة في باحة «بروكا»، وحين يطلب منه التفكير بالفرنسية التي تعلمها في المدرسة فإن منطقة أخرى تنشط. وبالنسبة إلى ثنائيي اللغة منذ الطفولة، وجد أن لغتيهم تُعاملان معاً في مساحة مشتركة في باحة «بروكا». أما لماذا يسلك اكتساب اللغة لدى الأطفال والبالغين هذا السلوك المتباين فإن الأمر مازال غير واضح تماماً. وتظن الدكتورة جوي هيرش (Joy Hirsch) وزملاؤها (من مركز سلون ـ كيترنج [Sloan-Kettering] التذكاري للسرطان بالولايات المتحدة الأمريكية) أن الأطفال، وأدمغتهم لا تزال قيد النمو والتشكل، يمكنهم التكيف مع مدخلات نماذج اللغتين ودمجها في مساحة تخزين واحدة في باحة «بروكا». أما بعد مرحلة الطفولة، وحيث تصبح هذه المنطقة أقل قابلية للتشكل والتعديل، فالباحثون يعتقدون أن ذلك يحتم استخدام منطقة مجاورة لاستقبال اللغة الثانية المكتسبة في سن البلوغ.



شكل (3) : مناطق مقابلة بعض الوظائف العليا في المخ

د ـ علاج المشكلات اللغوية:

من أبرز ما يتوقع أن تستفيد منه البشرية من ثمار البحوث الحيوية والطبية والعصبية والنفسية واللغوية المتعلقة بالدماغ واللغة، الإسهام في حل أو تخفيف المشكلات اللغوية المتعددة الأشكال والآثار، والتي يتضرر من وجودها عشرات، إن لم يكن مئات الملايين من الأطفال والبالغين الطبيعيين أو المصابين نتيجة أمراض أو حوادث.

من أمثلة تلك المشكلات التي تنتظر الحل: الحبسة (Aphasia) بأنواعها، وخلل القراءة (Dyslexia) واللاقرائية (Alexia)، وخلل الكتابة (Dysgraphia)، واللجلجة والتلعثم.

* المخ ومشكلات الثنائية اللغوية:

حين يتعامل الدماغ مع لغتين أو أكثر، أو مع لغة فصحى وواحدة أو أكثر من لهجاتها، سواء في مرحلة الاكتساب أو في مرحلة الاستخدام، فإن حالة من التفاعل أو الاحتكاك اللغوي (Language Contact) أو التدخل أو التداخل اللغوي (Language Interference) بين النظامين أو الأنظمة تحدث لا محالة، بغض النظر عن درجة القوة أو الضعف، أو الاتساع أو المحدودية. وتنشأ عن ذلك حتماً ألوان من الأخطاء والصعوبات والمشكلات المتباينة الأحجام والآثار، والتي تتطلب علاجا ومعاناة. وهذا أمر طبيعي لأن التعامل مع النظامين اللغويين ـ المتباينين غالباً ـ كلياً أو جزئياً ـ في مختلف أنظمتهما الداخلية، من صوتية وصرفية وتركيبية ودلالية وحضارية ـ يتم ، استقبالا وتصنيفاً وتخزيناً وربطاً وإنتاجاً، من خلال جهاز مركزي واحد هو الدماغ، وإن تعددت مكوناته الداخلية.

إلى جانب هذه الصعوبات والمشكلات الخاصة بالاحتكاك بين اللغات، تبقى أمامنا كذلك كل المشكلات التي تتعلق باكتساب اللغة، أيا كانت، وبمختلف مهاراتها على شتى المستويات، وأيضاً تلك التي تتعلق بالاستخدام، سواء في حالة السواء الصحي أو الخلل على أية صورة كان. كل تلك الأعباء موجودة في حالة الثنائية كما هي حالة الأحادية اللغوية.

* إلى أي مدى يمكن للمختصين من أعصابيين ونفسيين ولغويين وتعليميين ومعلمين التدخل بشكل مدروس لتيسير عمليات التعايش بين اللغتين، وتذليل الصعوبات التي يواجهها المتعلمون عامة وأصحاب العلل خاصة ؟

* كيف يمكن الإفادة من ثمار البحوث والدراسات الحديثة في مجال الدماغ واللغة في إعادة تصميم المناهج الدراسية في تعليم اللغات لغير الناطقين بها، خاصة العربية ـ المهملة من أهلها والموصومة ظلماً بالصعوبة والتعقيد ـ للقضاء على الفعلي من الصعوبات ومحو السائد من الشبهات حتى تأخذ وضعها الطبيعي بين اللغات التي استفادت إلى حد كبير من تلك الثمار؟

* كيف يمكن إيجاد الدافعية القوية لدى الأعصابيين والنفسيين واللغويين والتعليميين من أبناء العربية والإسلام ليوجهوا جزءاً من اهتماماتهم العلمية وخبراتهم إلى هذا الميدان الحيوي والملح لإثرائه؟

وسوف نتعرض هنا في إيجاز لبعض هذه الصعوبات والمشكلات، مع التركيز على وضع الثنائية اللغوية من جهة، وعلى دور الدماغ في خلقها أو في علاجها من جهة أخرى:

1 ـ مشكلة القراءة:

هذه واحدة من أوسع المشاكل انتشاراً ـ لا فرق في التعرض لها بين أحاديي اللغة أو ثنائييها ـ إذ يعاني منها عشرات الملايين من الأطفال والشباب في الولايات المتحدة وحدها. ولا شك أن في الكثير ـ إن لم يكن في كل بلدان العالم ـ مثل هذه النسبة أو أكثر. (لم يتيسر لي الاطلاع على دراسات إحصائية من بلدان أخرى لعقد مقارنة). ولمشكلة القراءة أبعاد عدة، ذات علاقة بوظائف الدماغ وأساليب التعليم، من أبرزها ما يلي:

أ ـ التعرف على أشكال الحروف المكتوبة، مفردة أو في تجمعاتها على شكل كلمات.

ب ـ التمييز بين الحروف، خاصة ما كان منها متقارب الشبه، أو صغير الحجم أو مدمجا في حرف آخر في الكتابة المتصلة، وبالذات في خط اليد.

ج ـ ربط كل رمز كتابي بالقيمة الصوتية المربوطة به حسب الاصطلاح اللغوي في كل لغة.

د ـ التمييز الدقيق بين هذه الأصوات من حيث مخارجها وصفاتها، حيث أن أي انحراف ضئيل يمكن أن ينقل المعنى إلى نقيضه (قارن: ضل/دل، Think / Sink).

هـ ـ إدراك التغييرات الصوتية الدقيقة التي تطرأ على الأصوات عند تجمعها في الكلمات والجمل، من نحو: الإدغام التام أو الناقص، التماثل التام أو الناقص، التقدمي أو التراجعي، ... إلخ.

و ـ إخراج تلك الأصوات على النحو الصحيح قيمة وترتيباً، إخراجاً فعلياً (نطقاً) يتفق مع المتعارف عليه في المجتمع اللغوي الذي نتواصل معه.

ونظراً لأهمية هذه المشكلة، نراها استحوذت على اهتمامات الكثيرين من شتى الفئات والبيئات.

هناك عشرات المراكز البحثية والمعاهد والأقسام العلمية في الجامعات الأمريكية وغيرها معنية بهذه المشكلة التي يطلق عليها أحيانا مصطلح «خلل القراءة» (Dyslexia) أو «اضطرابات القراءة» (Reading Disorders). ومشكلات القراءة إذا لم تعالج في سن مبكرة لا تتجاوز التاسعة تقريباً، تبقى مصدر متاعب لنحو ثلاثين سنة أو حتى طول الحياة. وتنحو معظم البحوث في السنوات الأخيرة نحو المخ ومكوناته لاستكشاف دوره ومدى إمكانية التدخل عن طريقه لعلاج تلك الصعوبات أو تحسينها. وقد بدأ العلماء يتعلمون تصحيح اضطرابات القراءة عن طريق الهجوم المباشر على مشكلات العمليات العصبية التي تتسبب فيها، محدثين تغيراً فعلياً في التركيب المادي للدماغ. كما بدأ العديد من رواد البحث في الدماغ في تسويق برامج تدريبية محوسبة (Computerized) تعيد تشكيل الدوائر العصبية الأساسية للطفل مستفيدين من القدرة الواضحة للدماغ على إعادة توصيل دوائره ذاتياً. وهذه الاكتشافات الجديدة تعطي أملاً في إصلاح خلل القراءة مستقبلاً، حيث يصبح تعليم القراءة في الفصول مبنياً على الفهم العلمي الوثيق لما يحدث في الدماغ.

ومثل هذه البحوث لا تأتي سهلة أو دون نفقات. ويكفي أن نعلم أن «المعهد القومي لصحة الطفل والتنمية البشرية» في الولايات المتحدة، ينفق نحو 21 مليون دولار سنوياً على مشروعات تلك البحوث التي غطت 38,000 حالة من القراء. وتجارب التدريس على أساسها قائمة في 266 مدرسة. ومع ذلك فلا تزال الفجوة قائمة بين المختبرات والفصول نظراً للخلافات القائمة منذ زمن طويل حول الأسباب الأساسية لمشكلات القراءة.

ولكن العلماء متفائلون بأن التقنيات المتقدمة سوف

تمكنهم من اكتشاف الكثير المدهش من الرؤى العصبية الحيوية والعميقة حول آليات الدماغ في التعامل مع القراءة. ومما توصلوا إليه:

* أن القراءة تعتمد على نظامين عصبيين منفصلين، ولكنهما متساويين في القيمة، يشملان الأصوات والصور. فالدماغ يقرأ أساساً عن طريق ترجمة الحروف الكتابية إلى بنى (Structures) صوتية للغة المنطوقة. لكنه كذلك يقوم بالربط بين الصورة المختزنة للكلمة المكتوبة ككل ومعناها، بطريقة تستغني عن الحاجة إلى نطقها.

* وأنها كذلك - أي القراءة - مسألة زمن، فالدماغ لديه فقط عدد قليل من الأجزاء من الألف من الثانية ليترجم كل رمز إلى قيمته الصوتية الصحيحة. ومعظم الأطفال يفعلون ذلك في أقل من 40/1000/ث، والضعاف منهم قد يحتاجون إلى زمن قد يصل إلى 500/1000/ث، وهي سرعة تكفي للتحدث بطلاقة لكنها في القراءة تكون بطيئة جداً.

* وأنها تحتاج إلى تركيز بؤرة العقل؛ لأن أية فروق في كيفية تعامل الدماغ مع المُبْصَرَات والأشكال والألوان والحركات السريعة والتقابلات يمكن أن تعوق القراءة.

* وأنها تختلف من الرجال إلى النساء، وإن كان الجنسان متساويين في إمكانية الإصابة بمشكلات القراءة.

* وأن اضطراباتها تنشأ عند الأطفال في وقت مبكر أكثر مما كان يعتقد، ويغلب أن تسبق بسنوات قبل تشخيصها في المدرسة.

* وأن العجز فيها قد يكون ناتجاً عن فروق طبيعية في طريقة عمل أدمغة الأشخاص وفي قدراتها، بينما يظن البعض أنه بسبب نقص عضوي.

* وأنها لا تحدث بشكل طبيعي لدى أي شخص، وإنما هي عملية مجاهدة؛ فالكلام نشاط طبيعي من مكونات بنائنا الحيوي، وليست القراءة والكتابة كذلك.

- *تجربة فعلية:*

مريضة من مدينة سان خوسيه (San Jose) (45 سنة) ربة بيت، معروفة عند العلماء بالاسم: V.J، أجريت لها عملية جراحية غير عادية لعلاج حالة صرع، تم فيها الفصل بين شقي المخ بقطع الجسم الشفني *(Corpus Callosum)* الذي يربطهما. وكانت النتيجة أن صار لها عقلان بالنسبة للقراءة: فنصف الدماغ الأيسر يمكن أن يقرأ أشياء لا تستطيع أن تكتبها، بينما النصف الأيمن يمكن أن يكتب أشياء لا تستطيع أن تقرأها. فهذه حالة دالة على أن المكتوبات تحتل مكانا خاصا في الدماغ، يتوزع أثناء عمليات التعلم إلى أفعال منفصلة من قراءة وكتابة، تتركز في أنسجة عصبية لا صلة بينها. كما تبين هذه الحالة أن المكتوبات تتوزع بين شقي الدماغ اللذين كانا قبل فصلهما يتعاونان لتنسيق عمليات القراءة والكتابة والكلام. كذلك تشير إلى أن عملية تعلم القراءة والكتابة تُحْدِث في المخ تأثيرات أكثر مما تحدثه عمليات الكلام الطبيعية التي يوجد في كل أدمغة البشر استعداد طبيعي لها.

لا يكاد الإنسان يدرك في عقله اختلافاً بين أن يرى كلمة ما - «زهرة» مثلا - أو أن يقرأها أو أن ينطقها، لكن الواقع أن الدماغ في كل واحد من هذه الأعمال يستخدم دوائر عصبية (Neural Circuits) مختلفة تماماً ليقوم بمهمته كما تبينه الدراسات التصويرية.

وقد تعرف الباحثون على ثلاث مشكلات عصبية لعلها وراء صعوبات عملية القراءة:

* العجز عن التعرف على الأصوات الأساسية الداخلية «الفونيمات/ الصوتيمات» (Phonemes) التي تتكون منها الكلمات، ونطقها النطق الصحيح. والضعاف في القراءة يصعب عليهم التعامل مع هذه الدلالات الصوتية.

* العجز عن التمييز الدقيق وبالسرعة الكافية بين الأصوات التي تتكون منها الكلمات.

* العجز عن الفصل بسرعة بين الأشكال المرئية للحروف. فبعض ضعاف القراءة يتوقفون لأنهم عاجزون عن التعامل مع المعلومات المرئية بسرعة تكفي لمتابعة تغطية الأحرف على الورق.

«إن التحدي الذي يواجه الدماغ هو كيفية أخذ هذه الوحدات البنائية وتجميعها بالشكل المعين كي يتعرف على معناها». كما يقول اللغوي الأمريكي جورج ب. لاكوف من جامعة كاليفورنيا.

وقد لاحظ الباحثون أن الأطفال ذوي المهارات اللغوية الطبيعية يكون الشق الأيسر من أدمغتهم أكبر حجماً وأنشط من الشق الأيمن، بينما من يعانون اضطرابات لغوية يكون الشقان لديهم أقرب إلى التوازن حجماً ونشاطاً. ويعتقد بعض الباحثين أن تلك الفروق المادية قد تظهر قبل الولادة نتيجة لتعرض الأجنة لمستويات مختلفة من الهرمون الخصوي، التستوستيرون (Testosterone).

من النتائج المدهشة التي كشفت عنها صور الدماغ تلك الاختلافات الواضحة بين الرجال والنساء في كيفية التعرف على الكلمات ونطقها وتحديد معناها، فالرجال يميلون إلى استخدام الشق الأيسر من الدماغ بينما النساء يملن إلى تنشيط الشقين معاً؛ فالأولون يأخذون النص بشكل كلي أكثر بينما الأخريات يأخذنه قطعة قطعة.

كذلك فإن أدمغة الكثيرين من الضعاف في القراءة ـ خاصة ذوي العسر (الخلل) القرائي (Dyslexics) ـ تختلف في الأداء عن أدمغة العاديين في هذه المهارة.

ثمة جانب آخر في لغز القراءة بالنسبة للعميان الذي يقرأون بطريقة «بريل» فيتعرفون على المعنى عبر أناملهم من الحروف المطبوعة. وقد وجد الباحثون أن الأجزاء البصرية من قشرة مخ الأعمى تنشط عندما تلمس أنامله أحرف «بريل» رغم عدم وجود أية مدخلات بصرية. وعندما عطّل الباحثون مؤقتا عمل تلك المناطق البصرية في القشرة المخية باستخدام مغناطيسات معينة بدأ العميان محل التجربة يخطئون بينما أناملهم تلامس أحرف «بريل». لقد تصرفوا كما أن شيئاً غطى أعينهم فحجبها عن رؤية الأحرف، أو كما لو أن أناملهم تطرف.

بناء على كل تلك المعلومات بدأت إحدى الباحثات ـ باولا طلال (Paula Tallal) ـ بإنشاء مؤسسة علمية تعليمية لتسويق نظام من التعليمات المحوسبة للأطفال الذين يعانون من صعوبات في القراءة أو الكتابة أو المهارات اللغوية عامة. ويتكون البرنامج من ألعاب هدفها الحفاظ على العصبونات والتوصيلات المخية المتعلقة بالقراءة. في داخل الألعاب ثمة واجبات تقوي سرعة العمليات السمعية، والذاكرة العاملة، والوعي الصوتي، وغيرها من مهارات طلاقة القراءة. ولابد من تكرار هذه الواجبات آلاف المرات خلال أسابيع حتى يتم إحداث تغيرات في تركيب الدماغ. وحتى هذا التاريخ أخذ هذا البرنامج حوالي 10,000 طفل لمدد تتراوح من 4 إلى 8 أسابيع وظهر على كثير منهم تحسنات اكتسبوا خلالها سنتين من عمرهم القرائي.

لكن لا يزال أمامنا عقد أو أكثر حتى يتمكن الباحثون بثقة من تصميم منهج دراسي للمدرسة مبني بالكامل على علم الأعصاب.

وعلى الرغم من الكم الهائل من المعارف العلمية الجديدة حول القراءة والمخ، فلا يزال الباحثون يبحثون عن إجابات محددة للأسئلة الأساسية التالية:

* كيف يتعلم الناس القراءة؟
* ماذا يمنع الناس من إحسان القراءة؟
* ماذا يمكن لأي إنسان أن يقدم في هذا الشأن ؟

2 ـ مشكلة الكتابة:

ولها كذلك أبعادها ومشكلاتها. ويأتي في حال العربية خاصة قضايا التنقيط، أي التمييز كتابة بين الحروف



المتقاربة شكلاً: (بـ/ تـ/ ثـ/ نـ/ يـ) (د/ ذ/ ر/ ز) (سـ/ شـ/صـ/ض) إلخ. وكذلك قضية سوء الخط التي يشكو منه أصحابها ومن يعانون التعامل معها من مدرسين وغيرهم.

3 ـ مشكلة التداخل اللغوي في حالات الثنائية والتعددية:

تتمثل هذه المشكلة في تأثير خصائص أحد نظامين لغويين على خصائص الآخر في أداء الأشخاص ثنائيي اللغة، وذلك على أي مستوى من مستويات البناء اللغوي (الأصوات، بنية الكلمات، التراكيب، الدلالات..) ضمن إطار متغير من الملابسات المحيطة بالشخص في تعلمه واستخدامه لإحدى اللغتين: ظروف اكتساب كل لغة، ودرجة تمكنه منها، أو ميله إليها، مما يؤثر على درجة التدخل ومداه. فاللغة الأرسخ والأحب إلى النفس والأسبق في الاكتساب يغلب أن تكون المؤثرة على خصائص الأخرى عند الاستخدام.

- تحويل كثير من المصريين في نطقهم للفصحى، وأحياناً في قراءتهم للقرآن الكريم، أصوات ث/ذ/ظ ـ التي تتطلب وضع طرف اللسان بين الثنايا ـ إلى س/ز/ز مفخمة على التوالي تأثراً باللهجة المصرية التي ضاعت فيها تلك الأصوات، وتبقى هذه الأخطاء عند عدد غير قليل من المثقفين رغم تكرر تنبيههم إليها وكراهيتهم شخصياً لارتكابها، فليست هي إذن «زلة لسان» وإنما هي ـ كما قال البعض ـ «زلة دماغ» إذ ترجع المشكلة أساساً إلى سيادة بعض الأنظمة والقواعد على غيرها.

- ويصدق ذلك على نطق كثير منهم للإنجليزية:

(Think ⟶ Sink, Street ⟶ Istreet, Park ⟶ Bark)

وتبرز مشكلة التداخل هذه بوضوح في ميدان آخر من ميادين الاستخدام اللغوي المهمة هو ميدان «الترجمة» فكثيراً ما تقابلنا في الترجمات إلى العربية نماذج صارت مألوفة، وأحياناً تكون صارخة، لتراكيب نحس بنشازيتها عن أنظمة اللغة المترجم إليها، نتيجة أن تراكيب اللغة المترجم منها ـ ضمن إطار مجموعة من العوامل التعليمية والنفسية والحضارية المهيمنة ـ قد فرضت نفسها على ذهن المترجم فطوّع تراكيب اللغة الأخرى لها. من أمثلة ذلك:

- لا تقبل «هكذا بشر» (لعله من (Such Persons..))
  ويحدث أحياناً في الترجمة إلى العربية مثل "I Want a Course I Can Walk In .." (لعلها ترجمة رديئة للجملة العامية المصرية مثل «عايز مقرر أأدر (أقدر) أمشي فيه» (هذه عبارة نسبت إلى أحد الطلاب الدارسين في الخارج).

والله الهادي والموفق إلى الصواب والسداد في القول والعمل.

*** الهوامش:**

- *الموسوعة العربية العالمية 10: مادة الدماغ.*
- *محمد علي الخولي. الحياة مع لغتين (الثنائية اللغوية). (الرياض، ط/1، 1988).*
- *إبراهيم صالح الفلاي. ازدواجية اللغة: النظرية والتطبيق. (الرياض، ط/1، 1996).*
- *د. جمعة سيد يوسف. سيكولوجية اللغة والمرض العقلي. (عالم المعرفة، 145، الكويت، 165).*
- *الموسوعة العربية العالمية 10: 362.*

*** Bibliography:**

- American Speech- Language- Hearing Association (ASHA) Language: Left Brain? Right brain? Both? (Internet)
- Hirsch, Joy, Dr. Bilinguals devote Distinct areas of the Brain to Native and Second Languages. (Internet).
- How the Brain Organizes Language. Nature 1977, 388 (10): 171-174), (Internet).
- Hotz, Robert Lee, In Art of Language, the Brain Matters, The L.A. Times, Oct 18,1998.

Further references are avilable from ACML on request.






المجلد3، العدد2
سبتمبر 1999

تاريخ العلاج بالصدمة الكهربائية في الطب النفسي

The History of Shock Therapy in Psychiatry

ترجمة: عبد الكريم جواد إسماعيل*

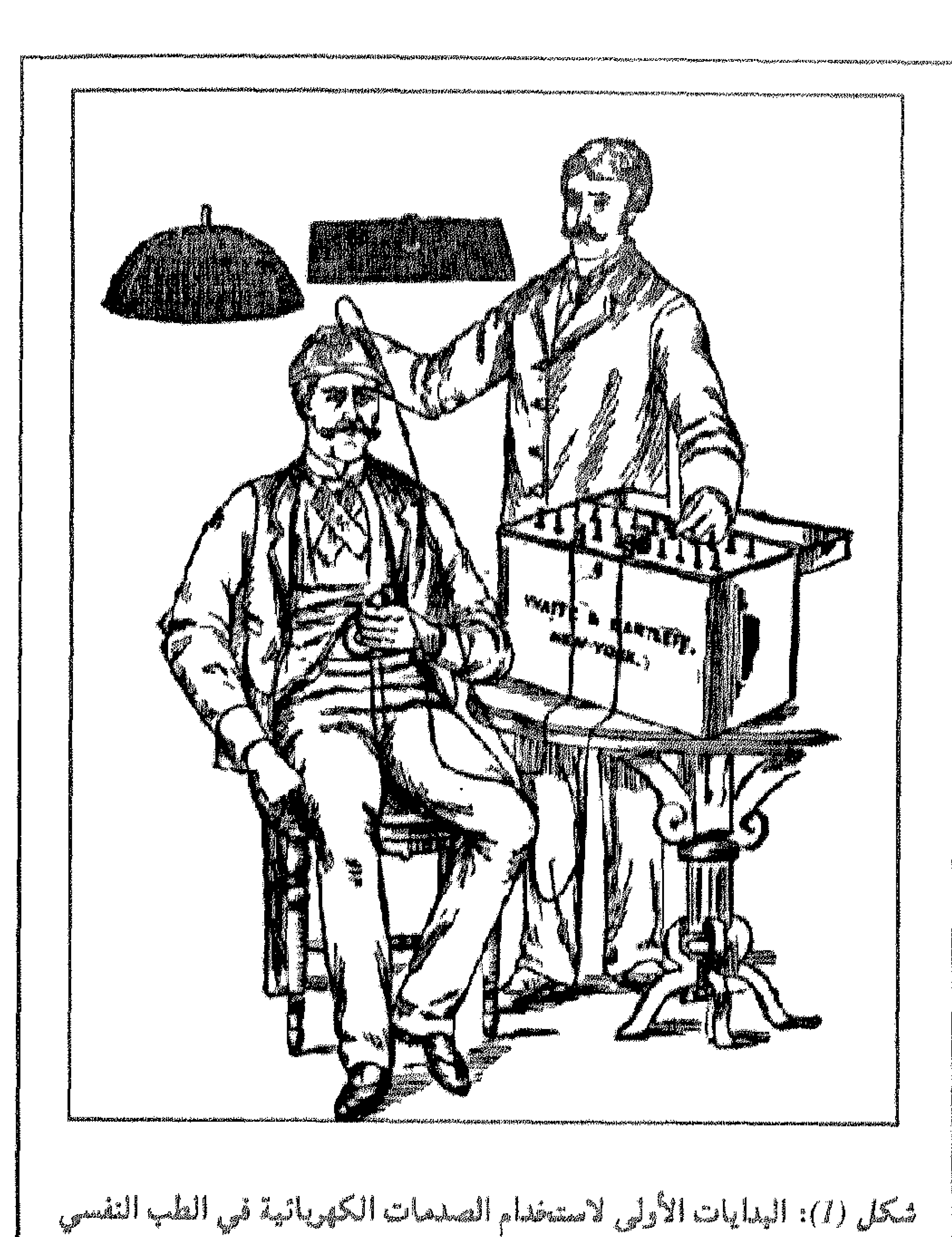
لقد شهدت العقود الأولى من القرن العشرين ثورة كبرى في تفهم الأمراض العقلية وطرق معالجتها، إذ أنه حتى ذلك الحين كان يتم وضع الأشخاص المصابين بالذهانات (Psychoses) خلف أبواب مغلقة في دور المجانين (Insane Asylums)، ولا يحصلون إلا على عناية محدودة أثناء حجزهم في تلك الدور، كما قد لا تصلهم المعونات الاجتماعية في بعض الأحيان.

بالإضافة إلى ذلك، فلم تكن في الواقع لدى الأطباء العقليين (Alienists) (كما كان الأخصائيون النفسيون يسمون حينذاك!) أية خيارات للمعالجة الفعالة. وبالرغم من أن المصلحين من الأطباء ذوي النيات الصادقة، أمثال فيليب بينل (Phillipe Pinel)، خففوا من الأوضاع المرعبة (Nightmarish Conditions) التي كانت متفشية قسرياً (In force) داخل المصحات العقلية حتى خلال النصف الأول من القرن التاسع عشر، إلا أنه، عموماً، لم يكن يتم إجراء أية معالجة. وقد اشتعلت أول ثورة عن طريق المعالجة النفسية العلمية والمعتمدة على النظريات النفسية المقترحة من قبل الطبيب النمساوي سيجموند فرويد (Sigmond Freud) مؤسس علم التحليل النفسي. وكانت فائدتها ملحوظة في المقام الأول في معالجة التشوشات العقلية المعتدلة، وخاصة أنواع العُصاب (Neuroses). ولكن بداية من عام 1930، بوشر في مؤازرة هذه الطرق بالأساليب الفيزيائية (Physical Approaches) باستعمال العقاقير والمعالجة بالتخليج الكهربائي (Electroconvulsive Therapy)، وباستعمال طرق الجراحة النفسية (Psychosurgery).

إن معرفة أن إصابات الرأس والتخليج والحرارة العالية مجتمعة قد تكون صالحة للتخفيف من التشوشات العقلية ليست جديدة على الطب، فإن أبوقراط (Hippocrates) كان أول من لاحظ أن التخليج المستحث بداء الملاريا في المرضى العقليين كان قادراً على شفائهم. وكذلك في القرون

* أخصائي التحرير الطبي ـ أكمل.

الوسطى لاحظ بعض الأطباء نفس الظاهرة عقب النوبات الشديدة من الحمى (High Fever)، كما حدث عقب أوبئة الكوليرا (Cholera Epidemics) في المصحات العقلية. وفي العام 1786، أعلن طبيب يدعى رويس (Roess) عن حدوث تحسن في المرضى العقليين عقب تلقيحهم (Inocculation) بلقاح الجدري (Smallpox Vaccine). وعلاوة على ذلك، فقد لاحظ كثير من الأطباء، على مر القرون، أن قليلاً جداً من مرضى الصرع (Epileptics) يكونون مصابين بالفصام (Schizophrenics) كذلك. وعلى ضوء هذه الحقائق، بدأت تنشأ ببطء، نظرية بيولوجية عن تعارض الاختلاجات مع المرض العقلي. وبالإضافة إلى ذلك، فقد كان الأطباء، على مر القرون، مفتونين بفكرة علاج الأمراض العقلية والعصبية باستخدام الكهرباء.



شكل (1): البدايات الأولى لاستخدام الصدمات الكهربائية في الطب النفسي

وقد اكتشفت، ما بين الأعوام 1917 و1935 أربعة أساليب لإحداث الصدمة الفيزيولوجية، وتمت تجربتها واستخدمت في الممارسة النفسية، وكانت كلها في أوروبا:

* *الحمى المستحثة عن طريق الملاريا: (Malaria-induced Fever) لمعالجة الشلل العصبي الزهري (Neurosyphilitic Paresis)، واكتشفت هذه في ڤيينا من قبل د. يوليوس ڤاجنر - ياورج، في عام 1917.*
* *الإغماء والاختلاجات المستحثة عن طريق الإنسولين لمعالجة الفصام (Schizophrenia) والمرض النفسي النشط. واكتشفت هذه في برلين من قبل الدكتور مانفرد ج. ساكل (Sakle) في عام 1927.*
* *الاختلاجات المستحثة بالمترازول لمعالجة الفصام والمرض النفسي المؤثر، واكتشفت في بودابست من قبل د. لاديسلاوس فون مدونا في عام 1934.*
* *المعالجة بالتخليج الكهربي اكتشفت من قبل د. أوجو سرلتي ود. لوتشيو بيني في روما في سنة 1937.*

وبحلول معالجة المرض النفسي باستخدام الصدمة الفيزيولوجية، ازدادت المعارضة بين مدرستين فكريتين في مجال علم النفس، هما المدرسة النفسية والمدرسة البيولوجية.

«فالمدرسة النفسية» ترجمت المرض العقلي على أنه ناشئ عن انحرافات في الشخصية، ومشاكل في التربية والطفولة، وعدم التحكم في الدوافع الداخلية، وغيرها. واعتبرت تلك المدرسة أن المسببات لها عوامل خارجية. وقد تميزت هذه المدرسة بالتحليل النفسي الذي أسسه سيجموند فرويد في مطلع القرن العشرين.

أما «المدرسة البيولوجية»، فعلى النقيض من ذلك، اعتبرت الأمراض العقلية وخصوصاً الأمراض النفسية على أنها تغيرات مرضية في الدماغ ـ كيميائية أو بنيوية.

ونتيجة لذلك، فقد كانت الأساليب التي اتخذتها كل من المدرستين تجاه معالجة المرض النفسي تختلف من واحدة لأخرى اختلافا بيناً. لذا، فإن نجاح المعالجة بالصدمة (Shock Therapy)، والتي كانت لها في الحقيقة تغيرات خطيرة في البيئة الداخلية للدماغ وتأثيرات على وظائف الخلايا العصبية، كان دفاعاً قوياً في صالح المسببات البيولوجية لعدد كبير من الأمراض النفسية.

* الحمى والمرض النفسي:
(Fever and Psychiatric Disease)

كان أول باحث يقوم بمتابعة الصلة بين الحمى والمرض العصبي هو الطبيب النمساوي يوليوس ڤاجنر فون ياورج (Julius Wagner von Jauregg)، إذ لاحظ أن المرضى العقليين تحسنوا كثيراً بعد أن نجوا من (Survived) العداوى المسببة لحمى التيفوئيد (Typhoid Fever) أو الحمرة (Erysipelas) أو التدرن (Tuberculosis) فحثه ما تصادف من أن جميع هؤلاء المرضى حدثت لهم نوبات من حمى عالية وإغماءات، على البدء في إجراء تجارب بعدة طرق مسببة للحمى كالإصابة بعدوى الحمرة، أو الحقن بالتوبركلين أو التيفوئيد وما شاكلها دون أي نجاح. وقد جاء أول تقدم فعلي لڤاجنر ـ ياورج عندما بدأ يعالج الخزل العام (General Paresis)، وكان هذا هو المسمى للمرض العصبي النفسي (Neuropsychiatric Disease) الوخيم الشائع آنذاك والذي كان ينتج عن الإصابة بالزهري العصبي المتقدم (Advanced Neurosyphilis) والذي كانت أسباب حدوثه غير معروفة آنذاك. والخزل، المسمى كذلك الخرف الشللي *(Dementia paralytica)*، كان مرضاً عضالاً لا يمكن علاجه وكانت نتيجته تقود في أغلب الأحيان إلى الموت، وكانت المصحات العقلية تعج بهؤلاء المرضى، بسبب فقدان المعالجة الفعالة لمرض الزهري. وكان يصاحب هذا المرض تدهور عصبي وعقلي ملحوظ ومترق، شاملاً التشنجات (Convulsions) والرنح (Ataxia) وعيوب النطق (Speech Defects) وشلل عام أو منتشر. أما نفسياً فقد سبب المرض هوساً (Mania) واكتئاباً (Depression) وجنون الاضطهاد (Paranoia) والسلوك العنيف (Violent Behavior)، بما فيه الانتحار (Suicide) والتوهم (Delusions) وفقدان الذاكرة (Amnesia) والتوهان (Disorientation) والخمول (Apathy).

* المعالجة بصدمة الإنسولين
:(Insulin Shock Therapy)

وقد أحرز النجاح الثاني في معالجة المرض النفسي بالصدمة في عام 1927 أخصائي في الفيزيولوجيا العصبية (Neurophysiologist) والأمراض النفسية العصبية (Neuropsychologist) وهو بولندي شاب واسمه مانفرد ج. ساكل (Manfred J. Sakle). فبينما كان يعمل كطبيب باطني (Internist) في مستشفى ليخترفلت (Lechterfelde) للأمراض النفسية في مدينة برلين بألمانيا،

حرض على إحداث غيبوبة ظاهرية ـ سطحية (Superficial Coma) لامرأة مدمنة على المورفين مستخدماً حقنة من الإنسولين، فأحرز استرداداً كاملاً لقواها العقلية.

وكان اكتشاف الإنسولين قد تم في عام 1921 على يد باحثين طبيين كنديين هما فردريك بانتينج (Frederick Banting) وتشارلز بست (Charles Best) وكانا قد وصفاه على أنه هرمون يصنعه البنكرياس وهو مسؤول عن توازن الجلوكوز في الجسم. ويسبب نقص الإنسولين الداء السكري أو فرط جلوكوز الدم (Hyperglycemia) ـ أي زيادة الجلوكوز ـ بينما تسبب زيادته الطبيعية أو الاصطناعية نقص سكر الدم (Hypoglycemia)، الذي يؤدي بالتالي إلى الغيبوبة والتشنجات، بسبب نقص الجلوكوز في الخلايا الدماغية.

*** كان تعليل ساكل هو الآتي:**

«كان افتراضي هو أن عاملاً ساماً ما قد أضعف مرونة (Resilience) الخلايا الدماغية واستقلابها (Metabolism) ونقصا في صرف الطاقة للخلية، أي بمعنى أنه سبب سباتاً ضئيلاً أو كبيراً في الخلية بحجب (Block off) الخلية بواسطة الإنسولين، ففرض على الخلية أن تحافظ على الطاقة الوظيفية وتخزنها لتكون متاحة لإعادة تقوية (Reinforcement) الخلية».

واكتشف ساكل بالصدفة عندما سبب التشنجات بجرعة مفرطة (Overdose) من الإنسولين أن المعالجة كانت فعالة في شفاء المرضى المصابين بالمرض النفسي وخاصة الفصام (Schizophrenia).وشرع في عام 1930 في تحسين ما عرف فيما بعد باسم «طريقة Technique ساكل» نحو الكمال لمعالجة المصابين بالفصام، في البداية في عيادة الأمراض العصبية النفسية الجامعية في ڤيينا، وبعد عام 1934 في الولايات المتحدة الأمريكية. وكان أول إعلان رسمي عن تلك التقنية قد قدم في سبتمبر عام 1933 واستقبل بحماس كبير. وحتى ذلك الحين لم تكن هناك أية معالجة بيولوجية متاحة لعلاج الفصام. وكانت مقاربة ساكل هي الطريقة الفيزيولوجية العملية والقابلة للاستخدام في مهاجمة هذا المرض النفسي القاسي شديد التوهين. وكان هذا من أهم الإسهامات التي قدمت للطب النفسي في أي وقت مضى.

وقد تحسن، حسب اكتشافاته، 70٪ من مرضاه بعد المعالجة بصدمة الإنسولين. كما أن بحثين كبيرين قام بهما في الولايات المتحدة في عامي 1939 و1942 منحاه الشهرة وساعدا تقنيته (Technique) على الانتشار بسرعة حول العالم. وحسب البحث الذي أجراه في عام 1939، والذي نشره جون ر. روس وبنيامين مالزبرج للجمعية النفسية الأمريكية، فإن من بين 1757 حالة من الفصام والمعالجة بصدمة الإنسولين، فقد أظهر 11٪ منها تحسناً فورياً وشفي تماماً، وأظهر 5.26 ٪ تحسناً كبيراً، كما أن 26٪ منها أظهر بعض التحسن. أما في الدراسة الثانية والتي قام بها في مستشفى بنسلڤانيا، فقد أظهرت نسبة تحسن تعادل 36٪ مع بقاء 24٪ من المرضى لا يزالون في عافيتهم بعد عامين من المتابعة .

وقد تبع الحماس الأولي فتور في استعمال المعالجة بالغيبوبة الإنسولينية، بعد أن أظهرت دراسات محكمة إضافية أن الشفاء الحقيقي لم يكن قيد التحقيق وإنما كان التحسن مؤقتاً في عديد من الحالات.

وبالرغم من ذلك، فحيث أن طريقة ساكل (Sakle's Method) كانت هي الألطف والأقل ضرراً من بين جميع الطرق الجسمانية (Somatic Techniques)، فقد كانت لا تزال قيد الاستخدام في عدة بلدان حتى وقت قريب.

* الاختلاجات الكيميائية والفصام :Chemical Convulsions and Schizophrenia

في عام 1933 وهو نفس العام الذي أعلن فيه ساكل رسمياً نتائجه المتعلقة بالمعالجة بالغيبوبة الإنسولينية، بدأ طبيب مجري شاب يدعى لاديسلاوس فون مدونا (Ladislaus von Meduna)، كان يعمل في المعهد المتعدد التخصصات للبحوث النفسية في بودابست، فيما سيصبح مقاربة جديدة تماماً للصدمة الفيزيولوجية في معالجة المرض العقلي. فدرس مدونا، غير مدرك للاستقصاءات التي كان يقوم بها ساكل، الأدمغة وتواريخ الصحة العقلية لمرضى الفصام (Schizophrenics) والصرع (Epileptics)، ولاحظ أنه يبدو وجود تضاد بيولوجي (Biological Antagonism) بين هذين المرضين الدماغيين. فاستنتج مدونا، عندئذ، أن التخليجات الصرعية الصرفة (Pure) المحدثة صناعياً، قد يكون بإمكانها أن تشفي (Cure) مرض الفصام.

ثم بدأ مدونا يختبر عدة أشكال من العقاقير المخلّجة على الحيوانات أولاً، ثم على المرضى (البشر). وكان هدفه أن يحقق اختلاجات قابلة للتحكم (Controllable) ويمكن تكرارها (Reproducible) كلية. وكانت أول مادة اختبرها في عام 1934 هي الكافور (Camphor)، ولكن النتائج لم تكن قابلة للاعتماد عليها (Reliable). كما أنه جرب الستريكنين (Strychnine) والأفيون (Thebain) وعقار البيلوكاربين (Pilocarpin) والبنتيلنايتترازول (Pentilenetetrazol) والمسمى كذلك بالمترازول (Metrazol) أو الكارديازول (Cardiazol). وكان يحقن هذه العقاقير دائماً في العضل.

وكان ساكل قد استخدم عدة عقاقير من هذا النوع مترافقة مع الإنسولين، لكي يزيد (Enhance) من شدة الاختلاجات، ولكنه لم يستعملها لوحدها أبداً. ومع ذلك فإن أهداف مدونا لم تتحقق إلا بعد أن أجرى التجارب مع المترازول (Metrazol) حقناً بالوريد (Intravenous Injections). وقد حدثت الاختلاجات بسرعة وبعنف، وكانت معتمدة على كميات الجرعات (Dose-dependent). وبعد معالجة سلسلة من مائة وعشر حالات، استطاع مدونا أن يعطي تقريراً عن معدل إطلاق سراح 50٪ من المرضى مع تحسن ملحوظ وحتى الشفاء المفاجئ. وقد أعلن مدوناً اكتشافاته للمؤسسة النفسية في ندوة (Symposium) أقيمت في مدينة مونسينجن (Munsingen)، في سويسرا في عام 1937 لبحث العلاج بالصدمة والذي راده (Pioneered) ساكل. من هذه المرحلة فما بعد، تأسس فريقان علاجيان مستقلان، بالنسبة إلى العلاج بالصدمة الفيزيولوجية، فكان الذين دافعوا عن المعالجة بالغيبوبة الإنسولينية، وأولئك الذين انضموا إلى فريق الاختلاجات المحرَّضة (Induced) بالمترازول. لقد كان المترازول أرخص، وأسهل بكثير في الاستخدام، وكذلك كان معتمداً أكثر بكثير لتحريض (Induce) الاختلاجات. بينما كانت الغيبوبة الإنسولينية تحتاج إلى خمس أو تسع ساعات من الإقامة في المستشفى (Hospitalization)، ومتابعة لصيقة، ولكن التحكم فيها كان سهلاً وكان بالإمكان إيقافها بسرعة بواسطة حقن الجلوكوز أو الأدرينالين عند الحاجة. ولكن المترازول كان أقوى وأصعب في التحكم. وكذلك فإن المعالجة بالإنسولين كانت لها أعراض جانبية قليلة، بينما اختلاجات المترازول كانت عنيفة جداً لدرجة أنها سببت كسوراً (Fractures) في العمود الفقري، لاثنين وأربعين في المائة من المرضى!

وكذلك اضطر مدوناً للمهاجرة إلى شيكاغو في الولايات المتحدة في عام 1939، ومن هناك استمر في أبحاثه عن الاختلاجات بالمترازول.

وأخيراً، اكتشف الطب النفسي أن نظريته عن عدم التوافق البيولوجي بين الصرع والفصام كان لا أساس لها من الصحة. ولكن الاختلاجات المحرضة صنعياً (Artificially Induced) كانت مفيدة في تقليل حدة الفصام.

وفي عام 1940، جمع بنيت (A.E. Bennet)، والذي كان طبيباً نفسياً، بين الحقن بالمترازول والكوراري (Curare)، لتحييد (Neutralize) التقلصات العضلية التي كانت مسببة لهذه الكسور ولحوادث أخرى. حيث أن الكوراري عامل مسبب للشلل (Paralyzing Agent)، والذي يستخرج من النباتات في أمريكا الجنوبية وكان الهنود الحمر يستعملونه لصناعة السهام المريشة (Darts) والأسهم السامة (Poison Arrows). ويحتل الكوراري مستقبلات الأعصاب (Nerve Receptors) في العضلات، بذلك حاجباً الفعل الطبيعي للناقل العصبي (Neurotransmitter) ـ الأسيتيل كولين (Acetyl Choline) والذي يتم إطلاقه (Released) بواسطة الخلايا الحركية (Motor Cells) في تلك النقطة في العصب.

واستخدم السكوبولامين بعد ذلك بفترة مقترناً مع المترازول والكوراري لإحداث سبات (Sedation)، لدى المريض، ولتحاشي الرعب (Terror) الذي كان يصيب المريض عند إخضاعه للاختلاجات العنيفة وهو في كامل وعيه. وقد كانت هذه ميزة غيبوبة الإنسولين.

ومع ذلك ففي التجارب المحكمة، كان المترازول يبدو أقل تأثيراً بدرجة كبيرة مقارنة بالإنسولين في معالجة الفصام وخصوصاً المرض المزمن، ولكنه كان مؤثراً جداً في معالجة العُصَابات الوجدانية (Affective Psychoses) مثال: المرض المكتئب الهوسي (Manic Depressive Psychotic Disease) والاكتئاب النفسي العصابي (Psychotic Depression) وقد كانت نتائج التحسن في المرضى تصل إلى نسبة 80٪. وبسبب ظهور طرق أخرى عديدة لمعالجة الأمراض العقلية والتي شملت مضادات الذهان (Neuroleptics) والتخليج الكهربائي، توقف استخدام المترازول تدريجياً، في أواخر الأربعينيات، وهو ليس قيد الاستعمال حالياً، وتعتبر أهميته تاريخية فقط.

* المعالجة بصدمة التخليج الكهربائي :Electroconvulsive Shock Therapy

وفي عام 1937، اقتنع شاب إيطالي كان أخصائياً في الأمراض العصبية ويدعى أوجو سرلتي (Ugo Cerletti) بأن التخليجات المحدثة بالمترازول مفيدة في معالجة الفصام، ولكنها كانت هائلة الخطر، وغيرقابلة للتحكم لكي تطبَّق على المرضى، (حيث لم يكن لديهم آنذاك ترياق (Antidote) مناسب لإيقاف الاختلاجات، كما كان



شكل (2): المعالجة بالتخليج الكهربائي

يحدث مع الإنسولين). وعلاوة على ذلك، كان المرضى يرتعدون خوفاً منها!

وكان سرلتي يعلم أن الصدمة الكهربائية عبر الرأس تُولِّد اختلاجات، حيث كان، في مجال عمله كأخصائي في مرض الصرع (Epilepsy)، قد أجرى تجارب على الحيوانات للحصول على النتائج العصبية المرضية للنوبات الصرعية المتكررة. فاستخدم جهازاً مولداً للصعقات الكهربائية (Electroshock Apparatus)، في جنوا في البداية، ثم انتقل بعد ذلك إلى روما، ليحرض (Provoke) صرعاً قابلاً للتكرار (Repeatable) وموثوقاً به (Reliable) في الكلاب ثم في حيوانات أخرى. وجاءته فكرة استخدام التخليج الكهربائي (E.C.T.) على البشر أول مرة حينما شاهد الخنازير وهي تصعق بالصدمات الكهربائية قبل ذبحها، كنوع من التخدير. وهكذا، أقنع زميلين له هما د. لوتشيو بيني (Lucio Bini) ول. ب. كالينوفسكي (L. B. Kalinowski، (وكان الأخير طبيباً ألمانياً شاباً)، على أن يساعداه على تطوير طريقة واختراع جهاز لتمرير (Deliver) صدمات كهربائية قصيرة للبشر.

شكل (3): أحد أوائل أجهزة التخليج بالصدمات الكهربائية

أجرى هؤلاء الثلاثة أولاً تجارب بعدة أنواع من الأجهزة على عدد متنوع من الحيوانات حتى توصلوا إلى تحديد متثابتات مثالية (Ideal Parameters) لجهازهم، وكذلك تمكنوا من إتقان طريقتهم (Technique)، ثم تابعوا ذلك بسلسلة من التخليجات الكهربائية على أشخاص من البشر (المصابين ببدايات حادة من الفصام). وهكذا، وبعد عشر إلى عشرين صدمة من المعالجة بالتخليج الكهربائي (E .C.T.)، في أيام متناوبة، كان التحسن في معظم المرضى مدهشاً!! وقد كانت إحدى الفوائد غير المتوقعة من الصدمات الكهربائية عبر الجمجمة أنها أحدثت نساوة رجوعية (Retrograde Amnesia) أي أنها أحدثت فقداناً لجميع الذاكرة (Loss of all Memory) للحوادث التي حدثت ما قبل الصدمات مباشرة شاملة قابلية إدراكها. وعلى ذلك فإن المرضى لم يبدوا شعوراً سلبياً تجاه المعالجة كما حدث مع صدمة المترازول. وعلاوة على ذلك، فإن المعالجة (E.C.T.) كانت أكثر قابلية للاعتماد عليها والتحكم بها وأقل بكثير خطورة على المرضى من المترازول (Metrazol).

في عام 1939 بدأ كالينوفسكي سلسلة من الرحلات ليعلن عن المعالجة (E.C.T.) حول العالم قاصداً هولندا وفرنسا وسويسرا وإنجلترا والولايات المتحدة الأمريكية. واكتشف بسرعة الباحثون الذين تبنوا طريقة سرلتي وبيني أن هذه المعالجة بدت لها تأثيرات مذهلة على الاضطرابات الوجدانية. وحسب ملاحظة إي. أ. بنيت (E.A.Bennett) فإن 90٪ من حالات الاكتئاب الوخيمة والتي كانت مقاومة لكل المعالجات المعروفة آنذاك اختفت بعد ثلاثة أو أربعة أسابيع من المعالجة بالتخليج الكهربائي. وسرعان ما



شكل (4): فوائد العاملين في المستشفى!!

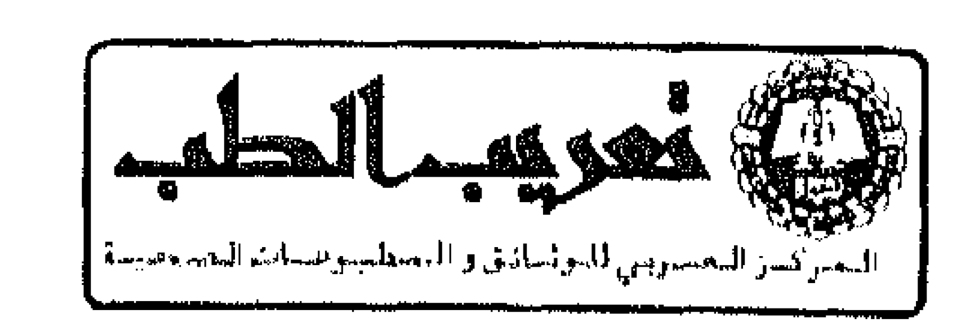
بدئ في استعمال عقاري؛ الكوراري (Curare) والسكوبولامين (Scopolamine) مقترنين مع المعالجة بالتخليج الكهربائي (E.C.T.)، وتدريجياً بدأ يستبدل الصدمة المحرّضة بالمترازول وبالإنسولين. وهكذا بدأت المعالجة بالتخليج الكهربائي رحلتها الطويلة كمعالجة بالصدمة مختارة في معظم المستشفيات ودور المجانين (Insane Asylums) حول العالم.

وقد جربت أنواع أخرى من المعالجة التخليجية البدنية لمدد قصيرة، كإحداث الحمى عن طريق الموجات الراديومغنطيسية القصيرة جدا (Microwave) ونقص الأكسجين العابر (Transient Anoxia) للدماغ المحدث باستنشاق مزيج من الأكسجين والنيتروجين وخفض درجة حرارة الجسم. وكانت النتائج مختلطة، وقد تركت هذه الطرق جميعاً في صالح المعالجة (E.C.T.) التي كانت زهيدة التكلفة ومعتمدة أكثر من سواها.

*** Bibliography:**

- Fin M. - Convulsive Therapy. New York: *Raven Press*, 1985.
- Mackay, R.P. Ladislaus Joseph Meduna, 1896-1964 . *Recent Adv In Biol Psychiatry*, 1965 ; 8: 357-358 .
- Sakle, M. - The Methodical use of hypoglycemia in the treatment of psychoses. Reproduced in: *Am J Psychiatry* 1994 Jun; 151 (6 Suppl): 240-247.
- Ugo Cerletti and the discovery of Electroshock, An imaginary interview by Francesco Ballorino, Rossella Valdre, Maria Vittoria Giannelli, Ph.D. *University of Genoa.*

Further references are available from ACML on request.



المجلد3 ، العدد2
سبتمبر 1999

استقصاء المريض المسن المصاب بتخليط

Investigating the Elderly Patient with Confusion

ترجمة : د. ندى السباعي*

التخليط (Confusion) مشكلة شائعة يقدم (Present) بها المسنون، وهي علامة على مرض مجموعي خطير أو مرض دماغي مستبطن. يترافق التخليط إذا لم يقيّم ويعالج بشكل مناسب ـ بمعدلات مرتفعة من المراضة والوفيات كعقابيل (Consequences) ناجمة عن كلٍ من السبب (أو الأسباب) أو التأثير (أو التأثيرات).

التخليط علامة لا نوعية أيضاً، وله أسباب مستبطنة كثيرة. تاريخ المرض أو السيرة الذاتية (History) والفحص هما أساس التقييم، ويمكن بعدها القيام بالاستقصاءات الموجهّة اللازمة للمساعدة في التدبير.

إن الاضطرابين الرئيسيين اللذين يتجليان بتخليط عند المسنين هما: الخَرَف (Dementia) (أو متلازمة الدماغ العضوي المزمن Chronic Organic Brain Syndrome) والهَذَيان (Delirium) (أو متلازمة الدماغ العضوي الحاد). أما الأمراض النفسية الوظيفية فأقل شيوعاً أو غالباً ما يؤخذ تاريخ معروف للمرض.

قيل الكثير في الأدب الطبي عن التفريق بين الخَرَف والهَذَيان. لكن غالباً ما يترافق المرضان ولذلك من المهم أولاً أن نقيّم أيهما هو المرض الحاد. وتختلف حالات التخليط الحاد وتحت الحاد والمزمن في السببيات (Etiology) والمعكوسية (Reversibility) والمآل (المستقبلية: Prognosis).

* تاريخ المرض والفحص:

أهم المعلومات التي يجب الحصول عليها من تاريخ المرض هي: حِدّة (Acuteness) الاستعلان (التجلي)

* طبيبة بوزارة الصحة السورية.

(Presentation)، ووجود الخَرَف أو عدم وجوده، ووجود مرض دماغي أو أي تعطل استعرافي (Cognitive Impairment) (وتتضمن عتبة منخفضة للهذيان عادة)، ووجود أية أمراض طبية سابقة للمرض الحالي (Premorbid) ووخامتها (Severtity) وتناول الأدوية (جدول 1).

قد يشير عرض فيزيائي ما إلى الجهاز المُكتنف (المصاب: Involved) أو من المهم القيام بمراجعة شاملة لأجهزة الجسم المختلفة، لكن لا يمكن للمسن المصاب بتخليط أن يعطي معلومات مناسبة، لذلك يجب اللجوء إلى مصادر أخرى، حيث يمكن الحصول على معلومات قيمة من حاملي المريض وأقربائه والممارسين العاملين في المنطقة، وكذلك من العاملين في الرعاية الصحية الآخرين مثل فريق تقييم رعاية المسنين إذا كان لهم علاقة مسبقة به.

يمكننا تقييم الحالة الوظيفية للمريض، والأدوية التي استعملها بشكل فعلي، ووضعه المنزلي ـ والذي قد يعطي مؤشراً على وخامة التخليط من خلال زيارة منزلية. يجب أن يكون الفحص شاملاً أيضاً، إلا أنه يجب أن يكون أكثر تركيزاً على المعطيات التي تم الحصول عليها من تاريخ المرض.

جدول (1) : علامات تتطلب المزيد من الاستقصاء
ـ استعلان حاد أو انحطاط (Decline) سريع.
ـ ملامح تشير لوجود الهذيان:
* *تقييم الوعي*
* *نقص الانتباه*
* *التفكير غير المنظم*
* *مساق (Course) متموج*
* *فرط النشاط أو نقص النشاط*
ـ أعراض فيزيائية غير مفسرة (نقص الوزن مثلاً)
ـ الانكفاء (الانعزال) في المنزل (خاصة إذا كان البَدْء حاداً)

تتضمن الملامح الاستعرافية (Cognitive Features) التي تدل على وجود مركب حاد (وهو الهذيان): تقييم الوعي، ونقص الانتباه، والتفكير غير المنظم، ومساق (Course) متموج، وفرط النشاط أو نقص النشاط؛ أنظر الجدول (1)؛ حيث تكون الحاجة للبحث عن السبب أكثر إلحاحاً في مثل هذه الظروف.

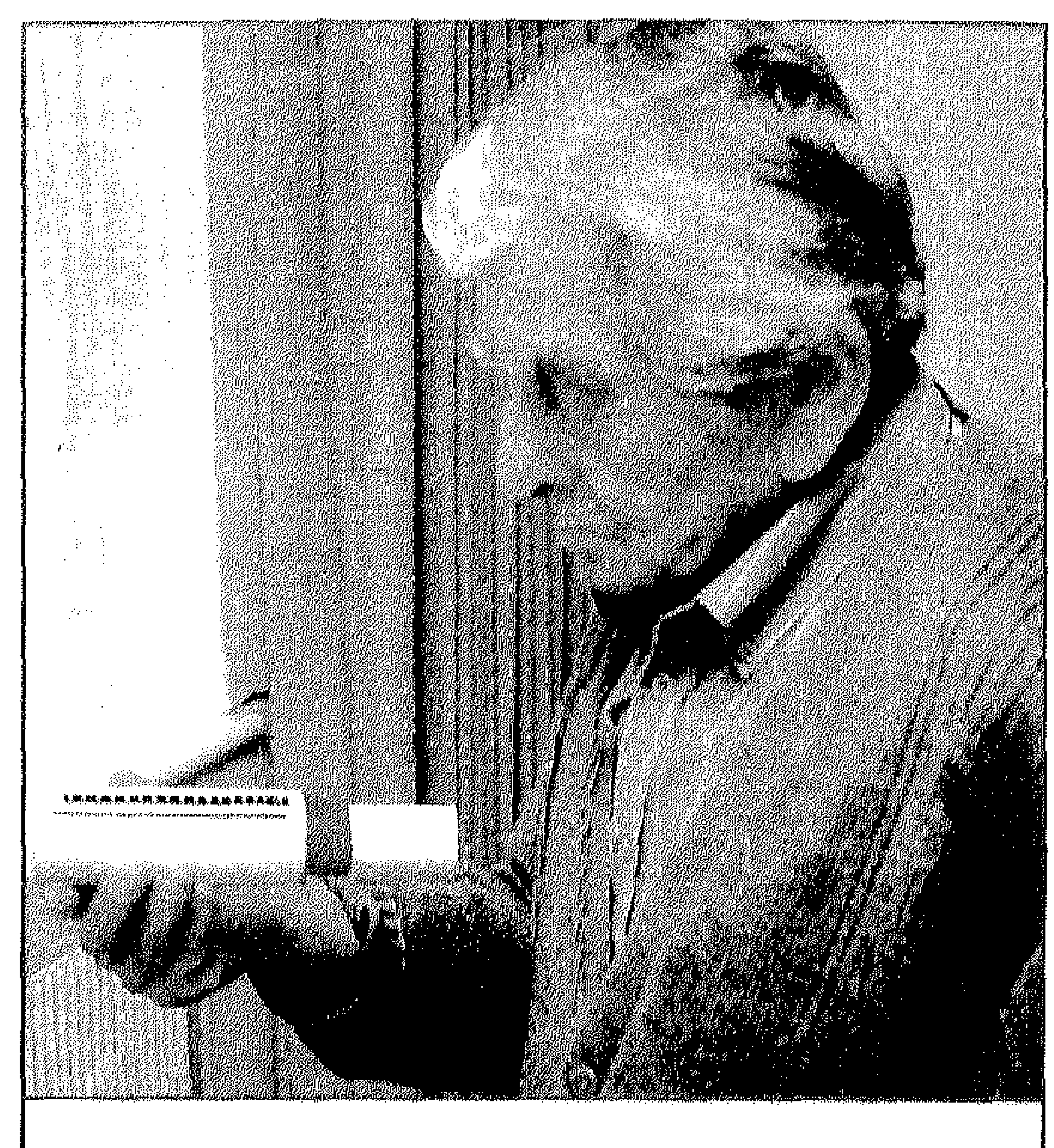
* أسباب التخليط الحاد:

قد تنتج حالات التخليط الحاد أو تحت الحاد عن أي من معظم الأمراض الطبية أو الفيزيائية الحادة. وتتضمن الأسباب الشائعة ما يلي:

- الانسمام (Intoxication) والامتناع (Withdrawal) .
- الإنتان (Sepsis).
- فشل أي عضو حيوي(مثل الفشل الكلوي أو فشل القلب)، أو خلل وظيفة عضو ما (مثل احتشاء عضلة القلب : Myocardial Infarction).
- الاضطرابات الاستقلابية (Metabolic Disorders).
- حالات ما بعد الجراحة.
- الأمراض العصبية الحادة.

* لا يحتاج الكرب (Stress) لأن يكون وخيماً في المصابين بمرض دماغي مستبطن.
* كثيراً ما تسبب الحالات التالية تخليطاً عند المصابين بخرف :

- الاحتباس البولي (Urinary Retention).
- احتشار البراز (Fecal Impaction).
- التجفاف (Dehydration).
- البرد أو الحرارة.
- التغيرات البيئية.
- أي انزعاج جسدي (فيزيائي).



شكل (1) : الانكفاء في المنزل علامة تستوجب المزيد من الاستقصاء

وعلى العكس من ذلك، فمن النادر جداً أن تُرَسِّب (Precipitate) عدوى خفيفة في المسلك البولي السفلي وحدها، حالة التخليط في مريض سوي من الناحية الاستعرافية. ومن المهم أيضاً ملاحظة أن المرضيات المتعددة شائعة عند المسنين.

* أسباب التخليط المزمن :

إذا وجد تخليط وتعطل استعرافي لفترة طويلة، ولم تكن هناك تغيرات حديثة، فهناك عدد من التشخيصات يجب أن تؤخذ بعين الاعتبار، وهي تشخيصات سريرية بشكل رئيسي. ويمكن القول بوجود الخرف عادة إذا كان الانحطاط (Decline) بطيئاً مع عيوب استعرافية في منطقتين على الأقل ـ وعادة ما تكون الذاكرة إحداهما.

* الأسباب الرئيسية للخرف هي:

1 ـ مرض ألزهايمر (Alzheimer's Disease) .

2 ـ الخرف الوعائي (Vascular Dementia) (عادة ما توجد العلامات والملامح السريرية لأسباب وتأثيرات المرض الوعائي).

3 ـ الاضطرابات خارج الهرمية (Extrapyramidal): خاصة مرض باركنسون [Parkinsonism] (عادة ما توجد علامات خارج هرمية).

4 ـ الكحول (Alcohol).

5 ـ خرف الفص الجبهي (Frontal Lobe Dementia).

هناك عدد من الحالات قد تقلد ـ لكنها لا تسبب ـ خرفاً نمطياً ـ وتعرف بحالات الخرف العَكُوس (Reversible Dementia) وهي شائعة عند المسنين وتسبب تعطلاً استعرافياً، ولذلك من المهم استبعادها. تشمل هذه الحالات: الاكتئاب والاضطرابات التغذوية والاستقلابية (خاصة نقص سكر (جلوكوز) الدم الراجع (Recurrent Hypoglycemia) في مرضى الداء السكري المعالجين، وعوز الفيتامين B12 وقصور الدرقية [Hypothyroidism]) ، والتعطل البصري السمعي الوخيم. يوجد عند المصابين بأمراض داخل القحف ـ مثل الآفات الشاغلة للفراغ واستسقاء الرأس السوي الضغط (Hydrocephalus) ـ علامات عصبية عادة (بقدر التعطل الاستعرافي على الأقل).

وليس من المبالغة التأكيد أن هذه الأمراض قد تتواجد في نفس الوقت مع الخرف وأن كل مريض يحتاج للتقييم بشكل مستقل.

تشمل العلامات المنذرة بأن المريض بحاجة لتقييم شامل ودقيق ما يلي: مسار (Course) المرض السريع والخبيث، والأعراض البنيوية أو الفيزيائية الأخرى المهمة، أو أي مريض مسن منعزل في بيته (جدول 1).

* الاستقصاءات:

ذكرت الخطوط العامة لاستقصاء مريض مصاب بتخليط في الجدول (2).

*** حالات التخليط الحاد:**

- المريض الذي ليس لديه تعطل استعرافي سابق للمرض:

إذا قدم المريض المسن بتخليط حاد (حدث خلال ساعات إلى أيام) وكانت حالته الاستعرافية غير متأذية سابقاً، فيجب تقييم العلامات الحياتية (Vital Signs) وأخذ السيرة الذاتية وإجراء الفحص بشكل كامل. ومن المهم جداً الاستفسار عن الأدوية المتناولة بالتفصيل.

يجب أن تعامل حالة التخليط الحاد كحالة طارئة عادة وتدبر في المستشفى.

*** تتضمن الاستقصاءات الأساسية التي يجب أن تجرى:**

- التعداد الدموي الكامل (CBC).
- قياس الكهارل (Electrolytes) والكرياتينين والكالسيوم.
- تحليل البول (Urinalysis).
- صورة الصدر الشعاعية.
- تخطيط كهربائية القلب (ECG).

*** *تجرى استقصاءات أخرى*** حسب الموجودات التي تم الحصول عليها من تاريخ المرض والفحص والاستقصاءات الأساسية، وتتضمن هذه الاستقصاءات:

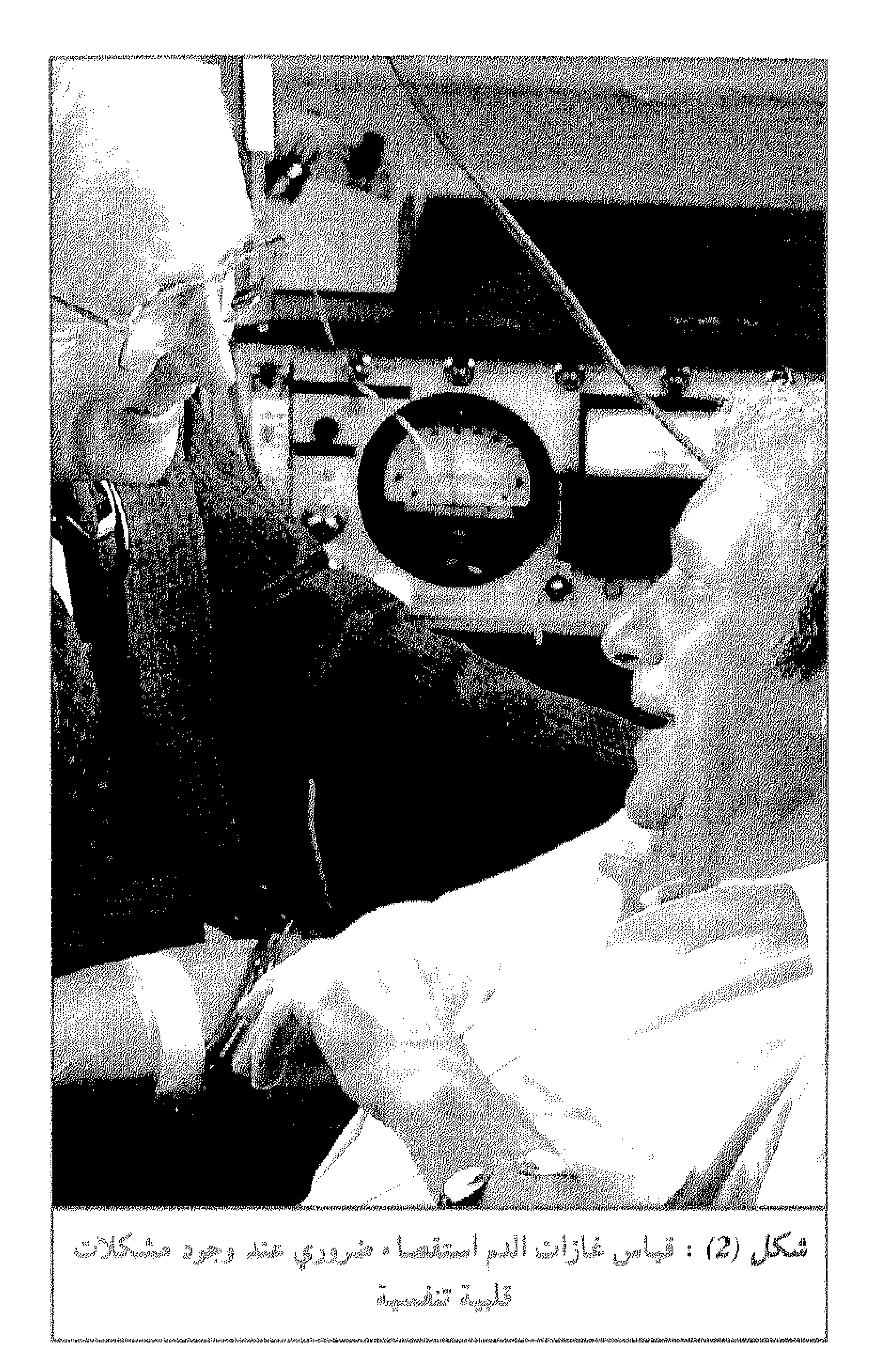
1 - التصوير المقطعي المحوسب (CT) للدماغ إن وجدت علامات أو أعراض عصبية أخرى.

2 - البزل القطني (Lumbar Puncture) إذا وجد شك بالتهاب السحايا (Meningitis) أو التهاب الدماغ (Encephalitis).

3 - قياس غازات الدم إذا كانت هناك مشكلات قلبية تنفسية (الجدول 3).

4 - استقصاءات كاملة بحثاً عن العدوى؛ عند الشك بالإنتان (Sepsis).

إذا استمر تخليط المريض أو ازداد رغم المعالجة ولم يفسر بتشخيص طبي (مثل المرحلة النهائية من الفشل الكلوي [End - Stage Renal Failure]) فقد يكون التشخيص المبدئي خاطئاً، وهذا ما يبرر إعادة التقييم، والذي قد يؤدي لمزيد من الاستقصاءات المكلفة.



شكل (2) : قياس غازات الدم استقصاء ضروري عند وجود مشكلات قلبية تنفسية

** المريض الذي لديه تعطل استعرافي سابق للمرض:*

تشبه الاستقصاءات الأولية لمريض لديه تعطل استعرافي سابق للمرض - ويعاني من تردٍ (Deterioration) حاد في التخليط، تلك التي تجرى لمريض ليس لديه تعطل استعرافي سابق للمرض.

على كلٍ، من المهم استقصاء الأسباب البسيطة أولاً مثل: الانزعاج الجسدي، والحرارة والعطش (Thirst)، والإمساك، والعوامل المحيطية.

جدول (2) : استقصاء المريض المسن المصاب بتخليط

مريض مسن يقدم بتخليط ← قم بإجراء فحص كامل مع تاريخ المرض (بما في ذلك المعلومات من مصادر أخرى)

بدء حاد (ساعات إلى أيام)

- تعطل استعرافي سابق للمرض ← استبعد الأسباب البسيطة (مثل الإمساك) ← حوّل إلى المستشفى
- لا يوجد تعطل استعرافي سابق للمرض ← حوّل إلى المستشفى

بدء تحت الحاد (أسابيع إلى أشهر)

- انحطاط وخيم وسريع ← حوّل إلى المستشفى
- ليس الانحطاط وخيماً أو سريعاً ← قم بالاستقصاءات الأساسية (أنظر القائمة في الأسفل) ← قم بالمزيد من الاستقصاءات

بدء مزمن (6 أشهر إلى سنوات)

- انحطاط سريع حديث ← حوّل إلى المستشفى
- الاستعلان نمطي للخرف ← التشخيص السريري للخرف استقصاءات أخرى حسب الضرورة
- الاستعلان غير نمطي للخرف ← استقص الأمراض

حوّل إلى المستشفى للتقييم العاجل،
قم بالاستقصاءات الأساسية:
- التعداد الدموي الكامل
- كهارل المصل
- الكرياتينين
- اختبارات وظيفة الكبد
- مستوى سكر الدم
- تحليل البول
- صورة الصدر الشعاعية
- تخطيط كهربائية القلب

إذا كانت الحالة تحت حادة قم أيضاً باستقصاء اختبارات وظيفة الدرقية وقياس مستويات الفيتامين B12 والفولات في المصل.

قم بالمزيد من الاستقصاءات إذا كان ذلك ضرورياً وذلك حسب الموجودات (مثل التصوير المقطعي المحوسب للدماغ والبزل القطني وغازات الدم الشرياني)

استقص الأمراض
- التعداد الدموي الكامل
- كالسيوم وكهارل الدم
- الكرياتينين
- مستويات الفولات والفيتامين B12 بالدم
- اختبارات وظيفة الدرقية
- التصوير المقطعي المحوسب للدماغ (CT) واستقصاءات أخرى عند الضرورة

*** حالات التخليط تحت الحاد:**

ـ تتطلب حالات التخليط تحت الحاد (من أسابيع إلى أشهر) ـ وكالعادة ـ تحري واستقصاء تاريخ المرض مع إجراء فحص شامل.

ـ تتضمن الاستقصاءات الأساسية نفس الإجراءات المذكورة في حالات التخليط الحاد بالإضافة إلى اختبارات وظيفة الدرقية وقياس مستويات الفولات (Folates) والڤيتامين B12 وإجراء تصوير مقطعي محوسب للدماغ.

ـ إذا كان هناك انحطاط سريع للغاية ـ وهذا يعني تعطلاً استعرافياً ووظيفياً وخيماً خلال هذه الفترة ـ فيجب إجراء تقييم عاجل في المستشفى.

*** حالات التخليط المزمن:**

وهي الحالات التي تحدث خلال فترة (6 أشهر إلى عدة سنوات) إذا كان الانحطاط سريعاً فيجب إجراء التقييم كما ذكر سابقاً. أما إذا كان بطيئاً ومزمناً فاحتمالات التشخيص التفريقي تتضاءل.

إن تشخيص الخرف وأسبابه المختلفة سريري بشكل رئيسي. ونادراً ما تغير الاستقصاءات التدبير والإنذار، إلا إذا كان الاستعلان لا نمطياً (كوجود مشكلات نفسية غير عادية أو مشكلات جسدية).

* تشمل الاستقصاءات الأساسية التي غالباً ما تجرى بشكل روتيني:

ـ التعداد الدموي الكامل.

ـ قياس مستويات الكهارل والكرياتينين في المصل.

ـ قياس مستويات الفولات والڤيتامين B12 في المصل.

ـ اختبارات وظيفة الدرقية.

وهذه الاستقصاءات مهمة خاصة لكشف الأمراض الشائعة الداخلة (Intercurrent) (أي الأمراض التي تحدث أثناء الإصابة بمرض سابق) والتي لها تأثير غير مباشر على صحة المريض المسن ومداركه الاستعرافية.

جدول (3): نقاط عملية

ـ التخليط علامة لا نوعية وليس تشخيصاً.
ـ من المهم التمييز بين حالات التخليط الحاد وتحت الحاد والمزمن لأنها تختلف عن بعضها في الأسباب والمعوكسية والمآل.
ـ حالات التخليط الحاد حالات طبية إسعافية (Emergency).
ـ من المهم توطيد التشخيص (التشخيصات) والوخامة من أجل القيام بمزيد من الاستقصاءات المناسبة ومن أجل التدبير المناسب.
ـ المرضيات المتعددة شائعة عند المرضى المسنين.

ومن المهم أيضاً تقييم الحالة الوظيفية للمريض، والتي تعني قدرته على القيام بالعناية الشخصية الأساسية والمهارات المركبة مثل الطبخ.

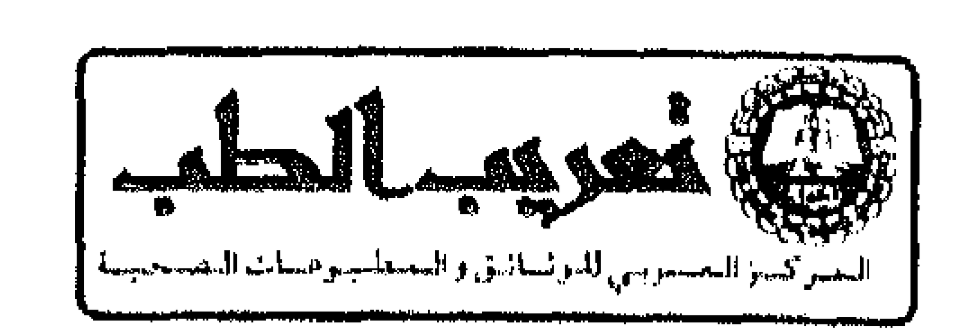
وأخيراً يمكن لفريق تقييم رعاية المسن المساعدة في التدبير إذا كان الشخص المسن في دائرة الخطر.

*** النتيجة:**

التخليط علامة لا نوعية وليس تشخيصاً. وتكمن الخطورة في استقصاء المريض المسن المصاب بتخليط، في تحديد ما إذا كان التخليط حاداً أو مزمناً، بعدها يجب وضع تشخيص مؤقت (Provisional Diagnosis) أو التشخيصات التفريقية ووخامتها (Severity)، ثم يمكن القيام بالاستقصاءات إذا كانت ستؤثر في، أو تغير التدبير السريري.

*** Bibliography:**

References for this article are available from ACML on request.



المجلد3، العدد2
سبتمبر 1999

تصلب شرايين القلب التاجية: أحدث المستجدات

(Atherosclerosis of the Coronary Arteries :An update)

د. مصطفى ماهر عطري*

يتصف مرض تصلب الشرايين (التصلب العصيدي: Atherosclerosis) بصورة عامة، وتصلب شرايين القلب التاجية بصورة خاصة، بتطورات غريبة تتبدل باستمرار عبر تاريخ الطب القديم والمعاصر، وفي كل مرة يعتقد فيها الباحثون والعلماء أنهم اكتشفوا أسبابه الحقيقية، يتجلى لهم فيما بعد اكتشاف جديد وعوامل أخرى تضاف إلى المعرفة السابقة وتطورها.

ولهذا مازال هذا المرض يتأرجح في دوامة أسبابه العديدة، وحتى الاكتشافات الأخيرة التي تطلق أسباباً جرثومية عدوائية لتكوّن تصلب الشرايين، تترك بعض التساؤلات التي تجعل العنصر العدوائي في تكوين هذا المرض سبباً مهماً وأساسياً دون أن يكون العامل الوحيد. يبدأ مرض تصلب الشرايين في مراحل مبكرة من حياة الإنسان، من سن الطفولة، وغالباً ماينتهي على مدى عدة عقود إلى نوبة قلبية أو سكتة دماغية (Stroke) أو مرض الأوعية الطرفية (Peripheral Vascular Disease). وتعتبر هذه الأمراض بمسارها البطيء والمستمر في إيقاع العجز، السبب الأكثر شيوعاً للموت في الولايات المتحدة الأمريكية وأوروبا وبقية الدول الصناعية الكبرى، فأكثر من نصف حالات الوفيات تكون نتيجة لمضاعفات هذا المرض.

لقد أثبتت الدراسات الحديثة منذ عام 1993 أن اكتشاف تأثير الالتهابات البكتيرية وخاصة المتدثرة الرئوية (*Chlamydia pneumoniae*) الموجودة في اللويحة (Plaque) المتصلبة في داخل الشريان المصاب، قد فتح آفاقاً جديدة لفهم التأثير الجرثومي في هذا المجال، على أن الالتهابات الجرثومية أشد خطراً ومن الممكن أن تكون السبب الحقيقي المؤدي لتصلب الشرايين وليس الكوليسترول فقط كما كان يعتقد في السابق، والذي من الممكن أن يأتي في المرحلة الثانية لتفسير ولفهم أفضل لتصلب شرايين القلب التاجية.

* المتدثرة الرئوية (*Chlamydia pneumoniae*):

تنتشر تلك الجرثومة بواسطة السعال أو العطاس، وقد يصاب بها الإنسان عاجلاً أم آجلاً محدثة له بعض

* *استشاري القلب والأوعية الدموية ـ حلب ـ سورية.*

الاضطرابات في الجهاز التنفسي، وأحياناً قد تتطور الإصابة إلى مرض الالتهاب الرئوي (Pneumonia)، ومن المعتقد بأن هذه الجرثومة قد تجد طريقاً لها نحو جدران الأوعية الدموية المختلفة، وتبقى هنالك لسنوات عديدة، حيث تقود الشريان المصاب للأذى والالتهاب، وهذا بدوره ولاشك يسبب النوبة القلبية أو السكتة الدماغية.

وفي الحقيقة بأنه لا أحد يستطيع أن يقول أن تلك العدوى هي السبب الوحيد فقط لتصلب الشرايين، أو أن نوعية الغذاء، أو التدخين وقلة الحركة لاتلعب أيضاً دوراً مهماً في هذه القضية. ولكن كل الشواهد والدراسات الحديثة تقترح ـ بل تؤكد ـ أن تلك العدوى بالمتدثرة الرئوية لها قدرة معينة على إصابة وإيذاء شرايين القلب التاجية وبالتالي فهي تمثل السبب الفعلي للوفاة.

ولاشك بأن المضادات الحيوية الشائعة من الممكن أن تساعد في حل تلك الأزمة الطبية الشائكة وتضع حلاً لها.

* كيفية فهم النظرية المعاصرة:

لقد كانت بداية الدراسة الحقيقية لتصلب الشرايين بواسطة البكتيريا في عام 1988، عندما أجرى الدكتور بيكا سيكو (Pekka Saikku) والدكتور ميخا لينونين (Maija Leinonen) من مركز هلسينكي الطبي في فنلندا دراستين:

الدراسة الأولى: وجد فيها أن الأشخاص المصابين في تصلب شرايين القلب التاجية (Coronary Atherosclerosis)، وهم ظاهرياً فيما يبدو أصحاء، ولكنهم في الواقع يملكون الأجسام المضادة (الأضداد: Antibodies) للمتدثرة الرئوية الموجودة في دورتهم الدموية.

أما *الدراسة الثانية:* فقد وجدوا فيها أن معدلات الأجسام المضادة لتلك البكتريا مرتفعة بصورة غير طبيعية عند ضحايا النوبات القلبية، ولكن مع الأسف لم يعط غالبية الخبراء من العلماء تلك الدراسة الأهمية المرجوة وصرفوا النظر عن تلك الحقيقة الإحصائية الهامة في ذلك الوقت، إلا أن العالم توماس جريستون (Thomas Grayston) المختص بعلم الأوبئة بجامعة واشنطن الأمريكية اقتنع بتلك الحقيقة العلمية الهامة ودعم بذلك أبحاث مركز هلسينكي، ثم تتابعت فيما بعد الدراسات التي أجريت بواسطة ثمانية فرق نشطة للبحث العلمي من خمس دول عالمية لدعم هذا البحث الحيوي والهام في بداية التسعينات.



شكل (1): صورة للشريان التاجي المتصلب لأحد المرضى، مأخوذة عن طريق تنظير الأوعية (Angioscopy) ويبدو فيها الامتداد الواسع للصفيحة الشريانية المتصلبة، مغطاه بخثرة دموية كبيرة وفي داخلها اللب الشحمي (Lipid core).

* البحث من أجل الحقيقة ولعلاج أفضل:

تتضافر جهود فرق البحث العلمية في العالم حالياً في محاولات جادة لإعطاء إجابة شافية عن دور وأهمية وجود الأجسام المضادة عند الأشخاص المصابين بتلك الجرثومة، والتي تحاط مباشرة باستجابة مناعية حصينة؛ فكيف تؤثر المتدثرة الرئوية على الجسم البشري وتعوق وتدمر الأوعية الدموية؟

كانت بداية الإجابة الحقيقية على هذا السؤال عام 1993، عندما أعطى بعض علماء جنوب أفريقيا الضوء الأخضر على ذلك من خلال عمليات تشريح الموتى (Autopsies) ودراسة شرايينهم المصابة، والتي أظهرت أن الأنسجة المصابة بالبكتيريا تظهر على شكل صفائح أجاصية الشكل.

ثم جاء فريق البحث العلمي بقيادة جريستون الذي حلل بعض العينات لنفس الأنسجة المصابة وشاهد بروتينات جرثومة المتدثرة الرئوية ومواد جينية في عشرين عينة من أصل 36 عينة.

ثم تتابعت دراسات وأبحاث المختبرات العالمية الأخرى وأظهرت آثار البصمات الجرثومية بطريقة واحدة أو بأخرى، حتى جاء عام 1995 عندما قاد الدكتور جيمس سمرزجيل (James Summersgill) فريقه العلمي من جامعة لويس ڤيل الأمريكية للكشف على البكتيريا حيَّة ومعزولة من الأوعية الدموية للمريض المصاب. لقد كان هذا المريض رجلاً في السادسة والخمسين من العمر، وكان في طريق تحضيره لعملية زرع قلب جديد له، ولم يكن هذا المريض قد أصيب بأي مرض رئوي أو تنفسي في ذلك الوقت، وعندما وضع العلماء الباحثون أنسجة شرايينه التاجية في طبق الاختبار لدراستها، اكتشفوا أن بها مستعمرات (Colonies) لجرثومة المتدثرة الرئوية.

ولم يثبت أحد حتى الآن كيفية عمل هذه الجرثومة في إيذاء القلب بالنوبة القلبية أو السكتة الدماغية، ولكن هنالك أسباباً قوية توحي بأنها تلعب دوراً هاماً في ذلك، فالجرثومة تزامن مرض الأوعية الدموية، مهما كان العمر أو الجنس أو العِرق، فالأشخاص المصابون بتصلب الشرايين، يظهرون أعراضاً من العدوى، كما قال العالم جريستون، في تعليقه على أبحاث زميله الدكتور سمرزجيل، والذي أعطى للعلم تقدماً هاماً نحو طريق فهم هذا المرض. ولا شك بأن جميع العلماء منذ وقت طويل



شكل (2): صورة لشريان تاجي لمريض آخر، مأخوذة أيضاً عن طريق تنظير الأوعية (Angioscopy) وقد أدت هذه الإصابة لاحتشاء عضلة القلب.
يلاحظ هنا وجود الصفيحة الشريانية المتصلبة مع عدم وجود خثرة في داخل اللب المصاب ولكن يوجد هنا تضيق سابق للشريان وعلى ما يظهر أنه معتدل (Mild).

يعرفون بأن تصلب الشرايين ما هو إلا مرض التهابي (Inflammatory Disease) يؤثر في جميع الشرايين في أنحاء الجسم، ولكن تلك التي تغذي القلب والدماغ تكون سريعة التأثر بصورة خاصة.

* فهم الآلية الحديثة لتصلب الشرايين:

تبدأ الاضطرابات في جسم الإنسان، عندما يبدأ جهاز المناعة في التحرك ليزيل الدهون، والكوليسترول وغير ذلك من الأجسام المهيّجة في جدران الأوعية، من خلال خلايا المناعة والمسماة بالخلايا البلعمية (Macrophages)، والتي تلجأ إلى أنسجة الشرايين لتلتهم المواد الغريبة، وهي تستطيع أن تحدث دورة مفرغة من الإثارة والندبات، وتكون النتيجة على صورة لويحة، أو مايشبه ضرر آفة الجرب (Scabies)، ومن هنا تستطيع تلك الندبة أن تزيد من حجم الجلطة (الخثرة) الدموية وتعوق بذلك الدورة الدموية.

ويشك الكثير من الخبراء الآن بأن المتدثرة الرئوية تغذي عملية الالتهاب هذه، وهو شعور حدسي قوي ولكن له برهان أساسي يدعم دقته، وتكون النتيجة النهائية لويحة أو ندبة ليفية كبيرة تؤدي إلى تضيق الوعاء الدموي، وعندما تنكسر جزيئات صغيرة من اللويحة، تبدأ الجلطات الدموية بالتشكل مكانها محدثة النوبات القلبية.

وكذلك أثبتت إحدى الدراسات الفنلندية بواسطة الباحثين سيكو وليينونن (Saikku & Leinonen) على خمسة أرانب، وذلك لأن الأرانب لا يمكن أن تصاب بتصلب الشرايين بصورة طبيعية على الرغم من تغذيتها بطعام غني بالدهون، ولكن أصيب ثلاثة أرانب من تلك الأرانب الخمسة باللويحة الشريانية بعد إصابتها بالمتدثرة الرئوية على مدى سبعة أسابيع فقط.

وهنالك أيضاً بعض الدراسات الأخرى حول الملوية البوابية (*Helicobacter pylori*) وهي الجرثومة التي تسبب التقرحات بالمعدة، أو حول الفيروسات مثل الفيروس المضخم للخلايا (Cytomegalovirus; CMV) قيد البحث والدراسة للشك أيضاً بعلاقتها بتصلب الشرايين، إلا أن النتائج مازالت قيد البحث. وعلى كل الأحوال يبقى السؤال هنا هو: هل من الممكن أن تقي المضادات الحيوية أو الأدوية المضادة للفيروسات الإنسان من النوبات القلبية أو السكتات الدماغية؟

وقد أظهرت دراسة إنجليزية مؤشرين من الحقائق العلمية الهامة في أبريل 1997 في أن الالتهاب هو عامل مبكر ومهم لأمراض الأوعية الدموية:

* ***المؤشر الأول:*** اعتمد فيه الباحثون على قياس معدلات البروتين المتفاعل "C" (C-Reactive Protein; "C" CRP) وذلك على 1,086 شخص سليم، وتابعوا حالاتهم الصحية على مدى أكثر من ثمان سنوات، وهؤلاء الأشخاص أغلبهم كانت لديهم معدلات اعتبرت طبيعية، ولكن هؤلاء الذين كانت لديهم معدلات تزيد بأكثر من ثلاث مرات عن المعدلات الطبيعية كانت نسبة تعرضهم للنوبات القلبية تتضاعف ثلاث مرات مقارنة بالأشخاص العاديين عند نهاية الدراسة، أما هؤلاء الذين كانت معدلاتهم حوالي مرتين المعدلات الطبيعية فنسبة تعرضهم للسكتات الدماغية تضاعفت مرتين مقارنة بأصحاب المعدلات الطبيعية من البروتين CRP.

* ***المؤشر الثاني:*** أعطى الباحثون نصف المشاركين 325 مجم من الأسبرين (Aspirin) كل يومين خلال فترة الدراسة، ليبرهنوا من جديد على أن الأسبرين يستطيع أن يقي من النوبات القلبية والسكتات الدماغية. فكانت النتيجة أن الإصابة من النوبات القلبية قد انخفضت بنسبة 56٪ عند الأشخاص الذين كانت لديهم نسبة البروتين المتفاعل "C" (CRP) مرتفعة، وفي المقابل لم يؤثر



شكل (3): صورة لإصابة تاجية حديثة، أخذت عن طريق التصوير الشعاعي للشرايين التاجية (Coronarography). لاحظ هنا الشريان التاجي الأيسر الأمامي النازل (Left Anterior Descending Coronary Artery) وبداخله جلطة دموية لم تسد الشريان بعد وهي ملتصقة بالصفيحة الشريانية المتصلة وقد أحدث هذا تضيقاً عالي الدرجة (High Grade Stenosis) ولكن على شكل قبة، وتشكل الجلطة الدموية الجزء الكبير الداخلي هنا للصفيحة الشريانية المتصلبة.

الأسبرين على هؤلاء الذين كانت نسبة البروتين المتفاعل "C" لديهم منخفضة.

وبهذا أُثبت أيضاً بأن الأسبرين يقي الإنسان من النوبات القلبية من خلال صفاته المضادة للالتهابات بالإضافة لخصائصه المضادة لحدوث التجلطات الدموية.

وفي شهر أغسطس 1997 أثبتت دراستان الأولى إنجليزية والأخرى في أمريكا الجنوبية استعمل فيها الباحثون المضادات الحيوية مثل الأزيثرومايسين (Azithromycin) أو الروكسيثروميسين (Roxithromycin) على المرضى المصابين بالذبحة الصدرية غير المستقرة (Unstable Angina)، فانخفضت لحسن الحظ معدلات تكرار النوبة القلبية في كلتا الدراستين.

*** روكسيثروميسين (Roxithromycin):**

أوضحت دراسة أجريت في أمريكا الجنوبية أن دواء الروكسيثروميسين (Roxithromycin)، مضاد لنشاط المتدثرة الرئوية ويمنع إعادة حيويتها في الإصابة المزمنة داخل لويحة التصلب العصيدي (Atherosclerotic Plaque) وثانياً بأن له أيضاً فائدة ضد النشاط الالتهابي أيضاً وبالتالي يخفف هذا المضاد الحيوي من المقاومة الالتهابية في اللويحة الشريانية المتصلبة مؤدياً إلى حالة مستقرة للمريض المصاب.

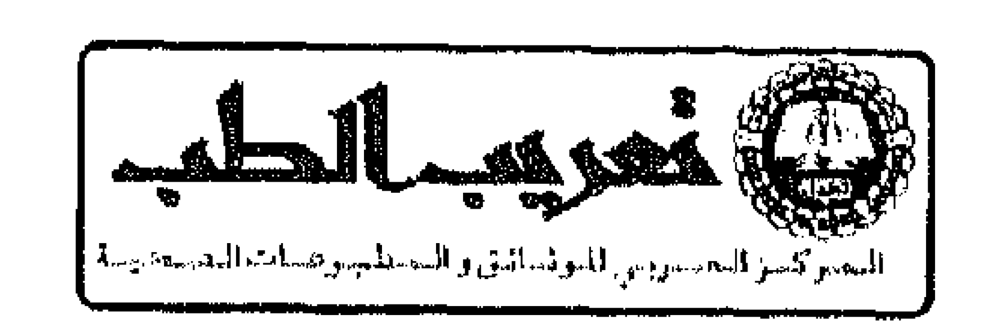
ولاشك بأن المستقبل القريب سيشهد ظهور المضاد الحيوي كأحد الأعمدة الأساسية في الوقاية والعلاج من النوبات القلبية، بل ذهب بعض العلماء إلى أبعد من ذلك من خلال بعض المحاولات لإيجاد لقاح فعال لتلك الجرثومة، وفي انتظار ذلك لازالت حبة الأسبرين اليومية أفضل طريق لتفادي شبح الإصابة بتصلب شرايين القلب التاجية، وإنني من أشد المتحمسين لضرورة استعمال الروكسيثروميسين عند مرضى تصلب الشرايين التاجية وخاصة عند أصحاب نقص التروية القلبية المستعصية. والأشهر القليلة القادمة كفيلة بإثبات صحة ذلك، منتظرين نتائج دراسات بقية مراكز البحث العلمي العالمية في هذه المجال، وهذه المعرفة الجديدة ستكون ثورة كبرى في عالم علاج تصلب شرايين القلب التاجية وأساساً في تخفيف آلام المرضى المصابين بهذا المرض الفتاك.

*** Bibliography:**

References for this article are available from ACML on request, or directly from the author, Dr.M.M. Outri, P.O. Box 1235 Aleppo, Syria.







المجلد 3 ، العدد 2
سبتمبر 1999

دراسة نفسية لحالة خاصة في الثقافة العربية
حالة الزوجة الأولى في الزواج المتعدد

The Case of First Wife in Polygamy

د. لطفي عبدالعزيز الشربيني*

يهتم الطب النفسي عبر الثقافي (Transcultural Psychiatry) بالظواهر النفسية وعلاقتها بالخلفية الثقافية في ثقافات العالم المختلفة، وفي الثقافة العربية (Arab Culture) كما في غيرها خصوصيات تتميز بها مما يجعل الحالات النفسية تختلف مظاهرها في المجتمعات العربية عنها في بلاد الشرق والغرب الأخرى.

وكذلك يمتد التباين والاختلاف بين الحالات النفسية من مجتمع عربي محلي إلى آخر، وهناك الاضطرابات النفسية التي تربط بالثقافة (Culture-bound Disorders)، وحالات أخرى توصف بأنها نوعية لثقافة ما (Culture-specific)، والحالة المرضية النفسية التي نقوم بوصفها هنا هي نموذج لمثل هذه الحالات التي يمكن ملاحظتها والتعرف عليها في الثقافة العربية دون أن نجد مقابلاً يماثلها تماماً في النموذج الغربي (Western Model) الذي نجده في المراجع والأدبيات الخاصة بالطب النفسي، ولذلك فقد تم وصف هذه الحالة المرضية النفسية الجديدة بناء على دراسة نفسية منهجية في الثقافة العربية، وتم اقتراح إضافة الحالة المرضية الجديدة التي اطلق عليها «متلازمة الزوجة الأولى» (First Wife Syndrome) بعد وصفها في سياق هذه الدراسة.

* مقدمة:

يعتبر الزواج المتعدد (Polygamy) إحدى الظواهر الهامة التي تتميز بها الثقافة العربية فيما يتعلق بالأنماط النفسية الاجتماعية (Psychosocial Patterns) في المجتمعات العربية، وهناك عدد قليل من الدراسات حول الجوانب النفسية للزواج المتعدد بينما يوجد الكثير من

* استشاري الطب النفسي، الاسكندرية، جمهورية مصر العربية.

الكتابات الأدبية وغير العلمية في التراث العربي والشرقي، وبالنسبة للعرب فقد يتوفر قدر كبير من المعلومات من مصادر غير أصلية لكن هذه المعلومات يجب تناولها بحرص قبل التسليم بمحتواها، ومن هنا تأتي أهمية الدراسة النفسية المنهجية لظاهرة الزواج المتعدد.

والزواج المتعدد (Polygamy) الذي يعني زواج الرجل بأكثر من امرأة في نفس الوقت يتفق مع تعاليم الشريعة الإسلامية في ظل ضوابط محددة، ومن المفترض أن لهذا الزواج آثاراً نفسية، بالإضافة إلي جوانبه الاجتماعية خصوصاً فيما يتعلق بالمرأة التي تخوض في أي فترة من حياتها هذه التجربة حين تكون زوجة أولى أو ثانية في زواج متعدد، وهناك من الأدبيات ما يشير إلى الجوانب النفسية والاجتماعية للزواج المتعدد في أفريقيا (Dorjahinl 1988)، وفي بعض الطوائف المسيحية مثل المورمون [Mormon] (Logue 1985)، وفي بعض مجتمعات أمريكا اللاتينية وأمريكا الشمالية (Smith,Kunz 1976)، وفي البلدان الإسلامية غير العربية مثل تركيا (Behar 1991)، وفي الثقافة العربية الإسلامية في مختلف مناطق الوطن العربي (Huzayyin 1981,El Kholi 1971, Chamie).

* الزواج المتعدد في الثقافة العربية والإسلامية (Polygamy in Arab and Islamic Culture):

يعتبر الزواج المتعدد من الممارسات المعروفة في المجتمعات العربية والإسلامية في ظل ضوابط اجتماعية وقانونية ودينية، ورغم ذلك فإن الكثير من المراقبين في الغرب يركزون على جوانب خيالية يحيطها الغموض في هذا الموضوع، مثل الروايات حول «الحريم» وما يحيط بذلك من الإثارة، وبالنسبة للكتاب العرب فقد تم طرح الكثير من الآراء والكتابات التي تستند إلى الانطباعات دون اتباع للمنهج العلمي في دراسة هذه الظاهرة في كثير من الأحوال.

وتسمح قواعد الشريعة الإسلامية بالزواج المتعدد حتى أربع من الزوجات للرجل الواحد في نفس الوقت، غير أنه بناء على فهم القواعد التي تنظم ذلك في نصوص القرآن والسنة فإن هذه الممارسة تخضع لشروط قدرة الرجل على إقامة العدل بين زوجاته، ويشمل العدل توزيع الوقت والاهتمام والموارد بصورة متساوية بين الزوجات دون انحياز، وفي الثقافة الإسلامية يمكن أن ينظر إلى الزواج المتعدد على أنه اختيار يتم اللجوء إليه كحل للمشكلات الزواجية بما يساعد الفرد والأسرة على إيجاد أسلوب للتوافق والخروج من مأزق الصراعات الزوجية، ورغم مايبدو من بعض الأثار الجانبية لهذه الممارسة فإن الالتزام بضوابطها وشروطها يحول دون حدوث أية آثار غير مرغوبة للزواج المتعدد لكل أطرافه، وعلاوة على ذلك فإن الزواج المتعدد - من المنظور الإسلامي - يمكن أن يكون وسيلة لتحقيق توازن صحي في الحياة الزوجية يؤدي إلى آثار إيجابية من النواحي الاجتماعية والصحية والروحية والنفسية (El Azayem,Hedayat 1994).

ورغم الرأي السائد حول انتشار الزواج المتعدد في الثقافة العربية، فإنه يقع بنسبة ضئيلة ـ غير أن هذه النسبة لاتقل أو تختفي مع مرور الوقت، وإذا كان الزواج المتعدد للرجل من أربع مسموحاً به بمقتضى تعاليم الشريعة الإسلامية فإن النمط السائد للزواج المتعدد في المجتمعات العربية هو الزواج الثنائي Bigamy (Chami 1986)، وهناك ما يدل على أن ممارسة تعدد الزوجات في الثقافة العربية يعود إلى عصور ماضية كما ورد في الكتابات

التي تصف هذه الظاهرة، ورغم أنها مقبولة كواحد من أنماط الزواج، إلا أنها تظل تلقى الكثير من الرفض والمعارضة في كثير من المجتمعات العربية (Al Sherbiny 1995).

وتشير الأرقام الرسمية عن الزواج المتعدد في البلاد العربية إلى أن نسبة حدوثه تظل أقل من النسبة التي تذكرها المراجع في مجتمعات المورمون (Mormons) وبعض المجتمعات الأفريقية (Smith,Kunzl 1976)، وفي مصر تبلغ نسبة الرجال المتزوجين أكثر من امرأة واحدة 4٪، وفي سوريا 4.3٪ من خلال إحصائيات أجريت في عقد الثمانينات، وهناك انطباع بأن النسبة قد تزيد على ذلك في منطقة الخليج (Chamie 1986)، حين نذكر أن 4٪ من الرجال متزوج كل منهم أكثر من واحدة فهذا يعني أن 8٪ على الأقل من السيدات المتزوجات في نفس الوقت هن الزوجة الأولى أو الثانية في زواج متعدد، وحسب الإحصائيات الرسمية فإن النمط السائد من الزواج المتعدد هو الزواج الثنائي (Bigamy) بينما الزواج من ثلاث أو أربع تظل نسبته أقل بكثير، أما الزواج غير الرسمي (Informal Marriage) والذي لا يتم تسجيله رسمياً فلا تتوفر أرقام دقيقة عن مدى انتشاره، لكن يظل هذا النوع من الزواج موجوداً في الدول العربية كما أنه يوجد في ثقافات أخرى مختلفة (Rivett,Street 1993). وهناك بعض العوائق تم وضعها لتحول دون انتشار الزواج المتعدد في بعض التشريعات المحلية مثل ضرورة موافقة الزوجة علي ذلك أو ضرورة الحصول على تراخيص من السلطات حين تكون الزوجة مريضة أو لا تنجب، وهذه القيود موجودة في بعض المجتمعات العربية في شمال أفريقيا (Al Issa 1990).

* الجوانب النفسية لتعدد الزوجات (Psychological Aspects of Polygamy):

من الجوانب النفسية الرئيسية عند دراسة الزواج المتعدد الاهتمام بالأسباب المحتملة التي تدفع إلى الزواج المتعدد، والعوامل النفسية التي تهيئ لذلك، والمشكلات وردود الفعل والنتائج التي تتعلق بالزواج المتعدد، وآثاره على الصحة النفسية، أما الأسباب التي يعود إليها استمرار حدوث الزواج المتعدد في المجتمعات العربية فإنها تعود إلى دور المرأة الذي تحدده الثقافة العربية والذي ينحصر بصفة رئيسية في الزواج وإنجاب الأطفال (El Kholi 1982, El Islam 1982). وإذا نظرنا في البداية إلى المرأة في الزواج المتعدد، نجد أن السيدات اللاتي لم يسبق لهن الزواج وتجاوزن السن المتعارف عليه للزواج بالنسبة للفتيات، واللاتي ينحدرن من أصل ريفي أو من مجتمع بدوي هن الأكثر عدداً في حالات الزواج المتعدد (Behar 1991, Bates 1973)، وبالنسبة للرجال فإن فئات متعددة تقدم على الزواج المتعدد تضم أشخاصاً ينتمون إلى مختلف الطبقات الاجتماعية (Chamie 1986)، وحين تكون الزوجة الأولى لديها ما يمنع الإنجاب أو تعاني من اعتلال صحي أو عجز مزمن فإن الزواج المتعدد يكون له مايبرره، ومن الأساليب الأخرى للزواج المتعدد بعض الأوضاع الأسرية التي يبدو فيها مقبولاً مثل وفاة الزوج وتركه لأرملة وأبناء فيكون ذلك مبرراً لزواج أحد أشقائه بأرملته في هذه الحالة (Behar 1991).

ومن وجهة النظر النفسية فإن هناك ميلاً لدى الرجال نحو تعدد الزوجات، وفي نفس الوقت فإن المرأة تفضل الارتباط بالرجل الذي تتوفر لديه بعض المميزات مثل اللياقة البدنية أو النفوذ أو الثروة (Gaulin, Boster 1990, Schlegel 1987)، ويشير مسح إحصائي أجري في

السبعينات تم في بعض المدن العربية (القاهرة ودمشق) إلى أن مستوى التعليم وارتفاع المستوى الثقافي والاجتماعي يتناسب عكسياً مع حدوث الزواج المتعدد (Huzayyin 1981)، غير أن دراسة أخرى تؤكد أن الارتباط بين هذه العوامل المختلفة والزواج المتعدد ليست خاضعة لهذه العلاقة البسيطة بل هي أكثر تشابكاً (Chamie 1986).

وبالنسبة للنتائج التي تترتب على الزواج المتعدد والمشكلات التي تعقب إقدام الزوج على الزواج الثاني خصوصاً ما يتعلق برد فعل الزوجة الأولى، فإنه من المتوقع أن توجد بعض الآثار النفسية التي تحدث نتيجة للتغيير المفاجئ في العلاقة الزواجية السابقة بين الزوج والزوجة بعد إضافة الزوجة الجديدة، والحزن المسبق على ما ينتظر هذه العلاقة، بالإضافة إلى مشاعر الغضب والعداء التي تتملك الزوجة الأولى نحو الزوج والزوجة الجديدة. وتسهم هذه الانفعالات السلبية للزوجة الأولى في إصابتها بالاضطراب النفسي خصوصاً إذا أضيف إلى ذلك بعض الصعوبات المالية والاجتماعية والمسائل القانونية من خلال مقاومة الزوجة الأولى للوضع الجديد عقب الزواج الثاني (Al Issa 1990).

وتوجد دراسات حول رد الفعل النفسي لدى الزوجة الأولى للزواج التالي للزوج من أخرى في بعض المجتمعات الأفريقية (Mulder 1992)، وفي الثقافة العربية في الخليج (Darwish 1989)، وفي الجزائر (Al Issa 1990)، وفي دراسة للتأثير النفسي للزواج المتعدد على الزوجة الأولى في الثقافة العربية تم إجراء بحث لرصد الأعراض وردود الفعل التي تعقب الزواج التالي للزوج والتعرف عليها ووصفها كحالة مرضية متميزة ترتبط بالثقافة العربية (Al Sherbiny 1996)، وسوف نقوم في هذه المقالة بتقديم عرض لهذه الدراسة.

*** فروض البحث (Hypothesis):**

يتناول هذا البحث منطقة خاصة في الثقافة العربية بما يلقي الضوء على العلاقة المفترضة بين الخلفية الثقافية والاجتماعية العربية وبين الطب النفسي والظواهر المتعلقة بالطب النفسي، وفروض هذا البحث هي:

- الزواج المتعدد (Polygamy) هو ظاهرة توجد بصورة رئيسة في الثقافة العربية وبعض المجتمعات المحلية الأخرى لكنها غير معروفة في الثقافات الغربية، ومن الممكن إخضاع هذا الموضوع إلى بحث نفسي منهجي (Systematic Psychiatric Study).
- يمكن عن طريق الدراسة النفسية لمسألة تعدد الزوجات عند التركيز على الحالة النفسية للزوجة الأولى، أن نجد حالة نفسية متميزة قابلة للبحث والوصف للنمط الذي يتم به رد فعل الزوجة الأولى للزواج المتعدد بما يؤدي إلى التوصل إلى التعرف على حالة مرضية خاصة بالثقافة العربية لم يتم وصفها من قبل.
- يمكن أن تؤدي نتائج الدراسة النفسية للزوجة الأولى بعد تحليلها إلى تأكيد تأثير الثقافة العربية على الظواهر النفسية، والعلاقة بين الثقافة والطب النفسي في الثقافة العربية.

*** أسلوب الدراسة (Methodology):**

- العينة (Sample):

تضم عينة الدراسة 100 من السيدات العربيات في أحد المجتمعات العربية (الكويت)، وتضم العينة مايلي:

1 - 50 سيدة متزوجة يمثلن الزوجة الأولى في زواج متعدد ويشكلن مجموعة الدراسة (Study Group).

2 - 50 سيدة متزوجة في علاقة زواج واحد (Monogamy) ويشكلن المجموعة الضابطة (Control Group).

وقد تم جمع حالات الزوجة الأولى في زواج متعدد باستخدام أسلوب «كرة الجليد» (Snowball Technique) عن طريق أشخاص يعرفون مثل هذه الحالات التي يتم استدعاؤها للدراسة.

*** الأدوات (Instruments):**

1 ـ استبيان الصحة العامة (General Health Questionnaire; GHQ) استخدمت الترجمة العربية لهذا المقياس الذي يتكون من 28 بنداً تغطي الشكاوى الجسدية (Somatic Complaints)، والقلق (Anxiety)، والصعوبات الاجتماعية (Social dysfunction)، والأعراض الاكتئابية (Depressive Symptomatology) والذي تم وضعه بواسطة جولدبرج (Goldberg 1979) وقد سبق تطبيق هذا المقياس على دراسات في البيئة العربية (El Islam 1986).

2 ـ استمارة البيانات الديموغرافية (Demographic Data Sheet) وتضم البيانات الديموغرافية للحالة، وأسئلة حول بعض المعلومات حول الزواج، والاتجاهات نحو الزوج ورد الفعل لزواجه من أخرى، والصعوبات التي نشأت عن وضع الزواج المتعدد.

*** الخطوات (Procedure) :**

بعد جمع الحالات من مجموعة الدراسة بالعينة والمجموعة الضابطة، تم إجراء الخطوات التالية:

1 ـ يتم شرح طبيعة وغرض الدراسة بأسلوب مبسط للحالات.

2 ـ يتم التأكد على سرية المعلومات قبل الإدلاء بما يبث الاطمئنان لدى الحالات.

3 ـ موافقة المفحوصات أساسية مع استخدام أرقام رمزية (Code Numbers) بدلاً من الأسماء.

4 ـ إجراء مقابلة نفسية مقننة (Standardized Interview) مع كل حالة.

5 ـ استكمال استمارة البيانات الديموغرافية.

6 ـ استكمال استبيان الصحة العامة (GHQ-28) بواسطة الحالة.

*** التحليل الإحصائي (Statistical Analysis):**

تمت مقارنة مجموعة الدراسة مع المجموعة الضابطة باستخدام الوسائل الإحصائية المناسبة مثل طريقة «خي مربع» (Chi square) والتحليل التفريقي (Discriminant Analysis).

* النتائج (Results):

تم تسجيل نتائج البحث على مجموعة الدراسة (Study Group) المكونة من 50 سيدة هن الزوجة الأولى في زواج متعدد، والمجموعة الضابطة (Control Group). وجاءت النتائج كالتالي:

*** العمر (Age) :** كان متوسط عمر مجموعة الدراسة (36.6 سنة) أكبر من المجموعة الضابطة (26.3 سنة).

*** الحالة الزواجية (Marital Status):** كل أفراد العينة من المتزوجات، غير أن اثنتين منهن كن من المطلقات حيث حدث الطلاق بعد زواج أزواجهن للمرة الثانية.

*** التعليم (Education):** الغالبية العظمى (80٪) من مجموعة الدراسة كان مستوى التعليم لديهن أقل من الجامعي.

ـ مستوى التعليم كان أعلى في المجموعة الضابطة (أكثر من 50٪ جامعيات).

*** المهنة (Occupation):** كانت الغالبية من مجموعة الدراسة (54٪) من ربات البيوت (Housewives)، وذلك مقابل 22٪ فقط من المجموعة الضابطة، والبقية

من السيدات العاملات (Employed).

* *عـدد الأبناء (Number of Children):* كـان أكـثـر في مجـموعـة الدراسـة (متـوسط 3.6 لكل سيـدة) مقـارنة بالمجموعة الضابطة (2.6 لكل سيدة في المتوسط).

ومن خلال مراجعة نتائج البيانات الديموغرافية يتبين أن مجموعة الدراسة من فئة الزوجة الأولى هن أكبر سناً وأكثر في عدد الأبناء ومعظمهن من ربات البيوت ومن مستوى تعليمي أقل مقارنة بالمجموعة الضابطة.

* ***بيانات أخرى عن مجموعة الدراسة (الزوجة الأولى):***

- طول مدة الزواج قبل حدوث الزواج الثاني يتراوح بين 2-36 سنة (بمتوسط 13.5 سنة).

- حدث الزواج الثاني قبل مرور 7 سنوات من الزواج الأول في نسبة 50٪ من الحالات.

- لم تكن الخلافات الزوجية الشديدة قائمة بين الزوجة الأولى والزوج إلا في نسبة 28٪ فقط من الحالات (حسب معلومات مصدرها الزوجة الأولى).

- الأسباب التي أدت إلى الزواج الثاني من وجهة نظر الزوجة الأولى كانت كالتالي:

* في مايقرب من ثلث الحالات (34٪) أجابت الزوجة الأولى أنها لا تعرف السبب وراء الزواج الثاني لزوجها.

* فسرت البعض من فئة الزوجة الأولى الزواج الثاني للزوج على أنه نزوة مؤقتة للزوج.

* والبعض الآخر ذكر أن الزوج فعل ذلك تحت ضغط من أسرته خصوصاً الحماة (Mother-in-law).

* وعدد قليل من فئة الزوجة الأولى اعترفن بأن الأسلوب الذي تعاملن به مع الزوج كان وراء إقدامه على الزواج من أخرى، ومن هذه الحالات اثنتين لم تنجبا أطفالاً، واثنتين تأخرن في الحمل لعدة سنوات، وأخرى كانت تنجب البنات فقط فأراد الزوج أن يتزوج بأخرى لينجب الولد.

- كانت مجموعة الزوجة الأولى سلبية التوجه (Negative Attitudes) نحو الأزواج ونحو الزوجة الجديدة بصفة عامة، إلا أن عدداً قليلاً منهن وصف الزوج بأنه طيب ومتدين رغم الزواج الثاني.

- يمكن تلخيص رد فعل الزوجة الأولى للزواج الثاني في مجموعة الدراسة من أفراد العينة كالتالي:

* بداية يكون رد فعل الزوجة الأولى حاداً عقب علمها بزواج الزوج من أخرى ويتميز بالصدمة التي تؤدي إلى انهيار عصبي (Nervous Breakdown)، ونوبة غضب (Outburst of Anger)، وسلوك هستيري (Hysterical Behavior).

* الفعل المبدئي الذي تقوم به الزوجة الأولى هو مغادرة منزل الزوج إلى منزل أسرتها، أو الإصرار على طلب الطلاق، أو إظهار أعراض مرضية تتطلب نقلها للإسعاف الطبي الطارئ.

* تتباين ردود الفعل المبدئية (Initial Reaction) من حيث حدتها وطول فترتها، غير أن قبول الموقف بصفة عامة يتم في خلال 6 شهور في غالبية الحالات ـ مع بقاء بعض الأعراض البدنية والنفسية لمدة أطول من ذلك.

- الصعوبات التي تواجه الزوجة الأولى بعد الزواج الثاني للزوج يمكن تلخيصها من خلال استجابات أفراد عينة الدراسة في هذه النقاط:

* *صعوبات نفسية:* منها على سبيل المثال التوتر (Tension)، واضطرابات النوم (Sleep Disorders)، وانخفاض تقدير الذات (Low Self-esteem)، والإحباط (Frustration).

* **مشكلات جسدية:** منها على سبيل المثال أعراض وشكاوى متعددة ومستمرة (Multiple Persistant Somatic Complaints) كالشعور بالإجهاد (Fatigue)، والصداع وألم البطن وآلام الظهر، ولا تستجيب هذه الأعراض للعلاج إلى جانب زيادة الانشغال بالصحة (Overconcern with Health).

* ***صعوبات اجتماعية واقتصادية:*** تنشأ عن عدم اهتمام الزوج بالزوجة الأولى وغياب العدالة في توزيع الدخل بينها وبين الزوجة الجديدة، بالإضافة إلى عبء عناية الزوجة بأبنائها وصراعها المستمر مع الزوجة الجديدة.

* الأعراض المرضية في الزوجة الأولى:

- هناك مجموعة من الأعراض منها ما يتم الإبلاغ عنها تلقائياً (Spontaneously-reported Symptoms)، وهي حسب تتابع حدوثها شعور الإجهاد (Fatigue)، والصداع (Headache)، وصعوبة التنفس (Breathlessness)، وألم الظهر (Backache)، وسرعة الاستثارة (Irritability)، ويلاحظ أن قائمة الأعراض تضم شكاوى جسدية ونفسية، كما يلاحظ أن الشكاوى تتعدد في الحالة الواحدة.

- استبيان الصحة العامة (GHQ) أظهر وجود فروق دالة إحصائياً (Statistically Signficant) بين مجموعة الدراسة والمجموعة الضابطة من حيث زيادة الأعراض الجسدية (Somatization)، والقلق (Anxiety) في مجموعة الدراسة (الزوجة الأولى)، وذلك بنسبة أكبر من الفروق بين المجموعتين في الاضطراب الوظيفي الاجتماعي (Social Dysfunction) والاكتئاب (Depression) عند المقارنة مع المجموعة الضابطة.

* تحليل النتائج:

إن تحليل نتائج هذه الدراسة يلقي الضوء على الجانب النفسي لحالة الزوجة الأولى في الزواج المتعدد، وحين ننظر إلى نتائج هذه الدراسة نجد أنها لا تختلف عن الدراسات القليلة السابقة التي تناولت بعضاً من جوانب هذا الموضوع خصوصاً فيما يتعلق بالخصائص الديموغرافية للزوجة الأولى خصوصاً الدراسات التي أجريت في الثقافات المحلية العربية والإسلامية (Behar 1991, Chamie 1986, Huzayyin 1981, Darwish 1989). وبالنسبة لأسباب الزواج الثاني كما وردت في نتائج هذه الدراسة من وجهة نظر الزوجة الأولى، فإنها تتفق مع دراسات أجريت في ثقافات أخرى حيث كانت أسباب تعدد الزوجات تنحصر في عوامل تتعلق بالبيئة (Ecology)، أو الاقتصاد (Economy)، أو المصاهرة (Kinship)، أو الصراع (Warfare)، وذلك من خلال دراسات عبر ثقافية (Cross Cultural).

أما رد فعل الزوجة الأولى للزواج المتعدد فإن بعض الدراسات تعقد المقارنة بين الآثار النفسية للزواج المتعدد على الزوجة الأولى وبين تأثير الطلاق العاطفي (Psychic Divorce)، نتيجة للاضطراب الشديد في العلاقة الزوجية عقب الزواج الثاني. غير أن الوضع في كثير من المجتمعات العربية يختلف عن ذلك حيث يتم التوافق سريعاً مع وضع الزواج الثاني من جانب الزوجة الأولى في فترة تتراوح بين 6 شهور إلى عامين، وبالنسبة للأعراض المرضية التي تضم قائمة من الشكاوى الجسدية والنفسية والتي تبديها السيدات من فئة الزوجة الأولى، فإن التعبير عن الانفعالات بمثل هذه الأعراض وسيادة الشكاوى الجسدية كتعبير عن المشكلات النفسية قد تم رصده في دراسات سابقة في الثقافة العربية (Mulder 1992,Racy 1980, El Islam 1987) وهذا يفسر سلسلة المظاهر المرضية التي تحدث عقب تعرض الزوجة الأولى لتجربة الزواج الثاني للزوج، على النحو الذي يبدو في نتائج هذه الدراسة والذي تؤيده الدراسات الأخرى التي تصف التعبير

الانفعالي للمرأة في المجتمع العربي عند تعرضها للمواقف المشابهة التي تتضمن ضغوطاً انفعالية (Krieger 1989, Bhugra, de Silva 1993).

* الاستنتاج:

وبمراجعة نتائج هذه الدراسة والخلفية النظرية لموضوعها بالإمكان أن نضع إطاراً شاملاً لحالة مرضية نفسية جديدة ترتبط بالثقافة العربية، ولايوجد مقابل لها يماثلها تماماً في النموذج الغربي يمكن أن نطلق عليها «متلازمة الزوجة الأولى» (First Wife Syndrome)، وهذه الحالة المرضية المقترح إضافتها إلى قائمة الاضطرابات النفسية التي تم وضعها بناء على دراسة رد الفعل المشترك للمرأة العربية عقب الزواج التالي للزوج، والمراحل التي يمر بها، والسمات المشتركة التي تنطبق في مجملها على الحالات في هذا النمط من التفاعل النفسي باستثناء اختلاف طفيف في بعض التفاصيل.

وفي النهاية نقدم هنا عرضاً موجزاً لهذه الحالة المرضية الجديدة المقترحة حيث توصف هذه الحالة بأنها حالة نوعية للثقافة (Culture-specific) ترتبط بالثقافة العربية، وتحدث للزوجة الأولى في الزواج المتعدد، وتبدأ برد الفعل المبدئي (Initial Reaction) عند زواج الزوج من امرأة أخرى؛ حيث يكون حاداً في البداية ويتجه إلي القبول بالوضع الجديد في مدة زمنية محدودة، وهناك خصائص ديموغرافية تميز الزوجة الأولى أمكن تحديدها في هذه الدراسة، والأعراض المرضية (Symptomatology) التي ترتبط بهذه الحالة تضم قائمة من الشكاوى النفسية والجسدية تم ترتيبها حسب تتابع حدوثها بما يشكل الصورة الكاملة للحالة المرضية التي تم وصفها وإطلاق تسمية «متلازمة الزوجة الأولى» (First Wife Syndrome)، واقتراح إضافتها كإحدى الحالات الخاصة بالثقافة العربية والتي لا يوجد مقابل لها في أدبيات الطب النفسي في الغرب.

وفي ختام هذه الدراسة فإن الأمل أن تكون هذه بداية تخدم إلقاء الضوء على نواح مختلفة في الحياة والظواهر في الثقافة العربية مثل مسألة الزواج المتعدد موضوع هذه الدراسة، والباب مفتوح لمزيد من البحث والتحليل في موضوعات متعددة في الثقافة العربية،

وبناء على ما تقدم نضع بعض التوصيات:

- الحاجة إلى مزيد من الدراسة للعلاقة بين الثقافة العربية والطب النفسي بما يؤدي إلى فهم أعمق للمشكلات والظواهر النفسية والاجتماعية في العالم العربي.
- التنبيه إلي أهمية الدراسة المنهجية للظواهر النفسية مع المقارنة لأوجه الشبه والاختلاف مع الثقافات الأخرى بما يعطي الفرصة لاكتساب خبرات مشتركة.
- المتخصصون في المجالات النفسية في الثقافة العربية عليهم مسؤولية دراسة الظواهر المحلية ويجب تشجيعهم على ذلك.

*** Bibliography:**

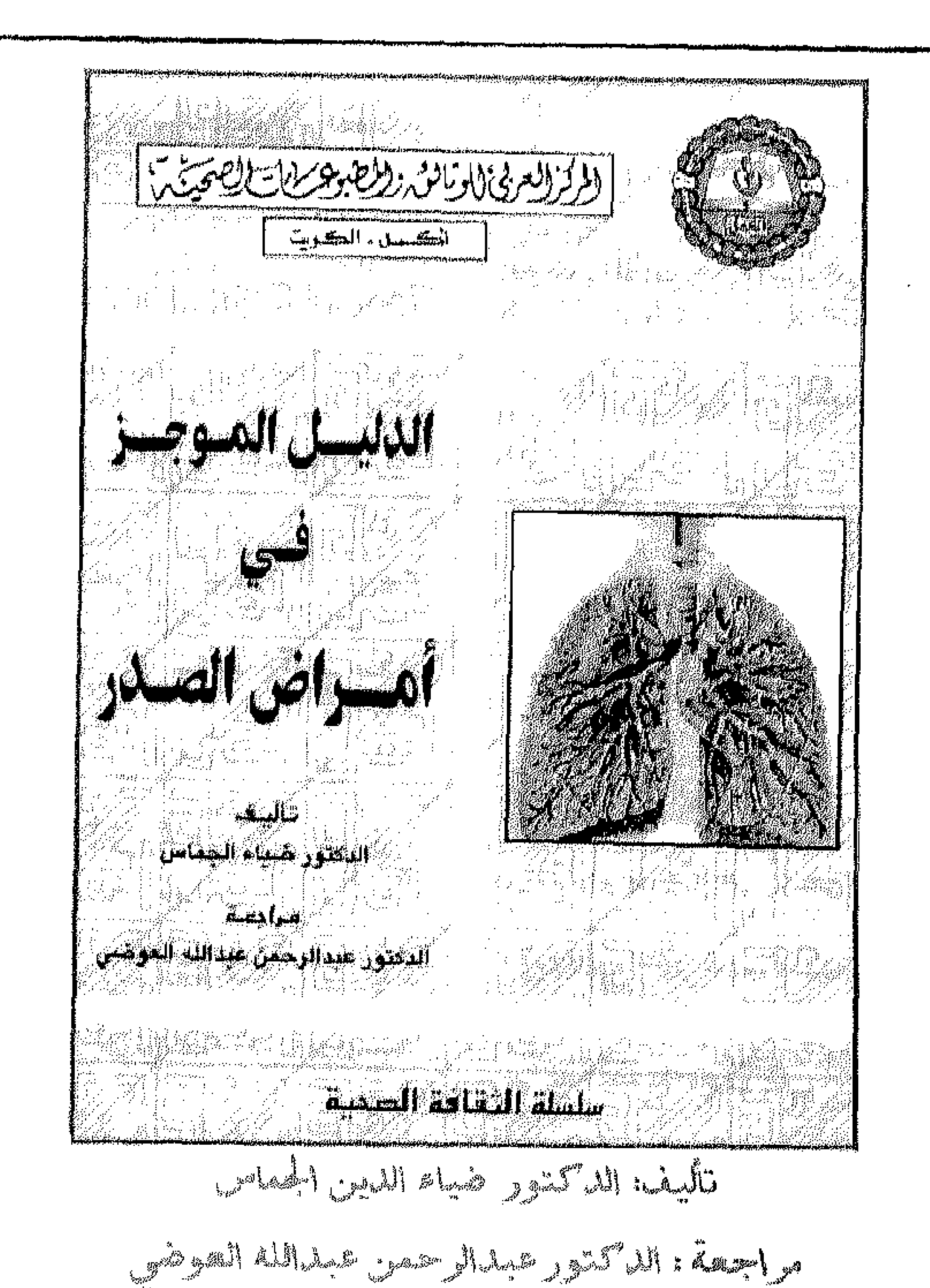
- Al-Issa I (1990). Culture and Mental Illness in Algeria. *Int J Soc Psychiatry*; 36:230-40.
- Al-Sherbiny LAM (1996). Overview of Psychiatry in Arab Culture. *A paper presented in the 7th Pan Arab Congress-Lebanon*, 1996.
- Bates D (1973). Nomads and farmers. Ann Arbor: *The University of Michigan Press.*
- Behar G (1991). Polygyny in Istanbul, 1885-1926. *Middle Eastern Studies*; 27:477-86.
- Bhugra D,de Silva P (1993). Sexual Dysfunction Across Cultures. *International Review of Psychiatry*; 5:243-52.

Further references are available from ACML on request.



يشمل باب «المكتبة الطبية» ملخصات لعدد من الكتب الطبية باللغة العربية صدرت حديثاً عن المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية أو غيره من الهيئات المعنية بالتعريب

الدليل الموجز في أمراض الصدر



تأليف: الدكتور ضياء الدين الجماس

مراجعة: الدكتور عبدالرحمن عبدالله العوضي

يقع الكتاب في ستة أبواب، ويتكون الباب الأول من فصلين، الفصل الأول يخص الأمراض الصدرية الشائعة ومنها أمراض السبيل التنفسي العلوي والأمراض المعدية الحادة كالزكام، والتهاب البلعوم والحنجرة والقصبات الهوائية. وكذلك الأمراض التحسسية كالربو القصبي (Bronchial Asthma) وربو الرضع والأطفال ثم معالجة الربو، مع سرد للغذاء المناسب لمرضى الربو، ويعود الكاتب فيشرح زكام العلف (Hay Fever) وكذلك ربو العلف، ثم التحسس القصبي. ثم ينتقل إلى الأمراض السرطانية، فيشرح السرطان القصبي وأسبابه والأعراض الناجمة عن النقيلات البعيدة، وبعد ذلك يصف الوقاية من السرطان ودور الغذاء في مكافحة السرطان.

ويستهل الفصل الثاني بأمراض النسيج الرئوي الشائعة. فيصف الأمراض الجرثومية والالتهابات الرئوية القصبية الحادة ومعالجة الالتهاب الرئوي.

ويتلو ذلك خراجات الرئة والتدرن الرئوي ومظاهر العدوى الأولية ثم مظاهر العدوى الدرنية الفعالة، ثم الوقاية والمعالجة ضد التدرن، كما يصف ما يأكله المصاب بالتدرن. ثم ينتقل إلى الإصابة بالطفيليات فيصف الخراجة الزحارية الرئوية (Amebic Lung Abscess) وكيفية تكونها وبعد ذلك طرق المعالجة للخراجة.

وينتقل بعد ذلك إلى أورام الرئة الانتقالية ثم أورام الصدر الحميدة، والصمات (Emboli) والاحتشاءات الرئوية (Pulmonary Infarcts)، ويفصل بين الصمة الرئوية الخثرية Thrombo-pulmonary Emboli والصمات اللاخثرية، ثم الصمات الشحمية والصمة السلوية (Amniotic).

أما الباب الثاني فيشرح الأمراض الصدرية المزمنة، فيبدأ الفصل الأول بالتهاب القصبات المزمن، وأنواعه وطرق التشخيص والعلاج منه. أما الفصل الثاني فيشرح التهاب القصبات الساد المزمن وأسبابه وطرق العلاج منه كما يذكر نصائح عامة مفيدة ومن أهمها الإقلاع عن التدخين. أما الفصل الثالث فيصف مظاهر وأعراض توسع القصبات (Bronchiectasis)، ثم علاجه.

أما الباب الثالث فمكون من خمسة فصول وعنوانه «الجهاز التنفسي في مواجهة البيئة»، والفصل الأول يشرح

الأمراض الناجمة عن التعرض لأشباه المعادن. أما الفصل الثاني فيشرح إصابات الأغبرة المعدنية. والفصل الثالث يشرح إصابات الرئة الكيميائية، أما الفصل الرابع فمخصص لإصابات الرئة الزيتية، ثم يتبع ذلك الفصل الرابع ويشرح فيه إصابات الرئة بالأغبرة النباتية والحيوانية.

ويتبع ذلك الباب الرابع وعنوانه: «أمراض الجنبة والمنصف والحجاب الحاجز»، ويتكون من ثلاثة فصول؛ يشرح الفصل الأول أمراض الغشاء الجنبي وأعراضها وعلاجاتها؛ فيصف ذات الجنب المصلية الليفينية وأسباب حدوثها ومنها تدرن الغشاء الجنبوي فيصف أعراضه وكيف يبدو في الصورة الشعاعية ثم معالجته. وينتقل بعد ذلك إلى ذات الجنب المصلية الليفينية غير الدرنية ومنها إلى ذات الجنب الدموية وأهم أسبابها، وذات الجنب بالخلايا الحمضية وذات الجنب القيحية وذات الجنب الشحمية، ثم الاسترواح الصدري التلقائي (أو العفوي) (Spontaneous Pneumothorax) وأسبابه وأعراضه وطريقة التشخيص بالإضافة إلى مظهره في الصورة الشعاعية، ثم علاجه دوائياً إن أمكن أو جراحياً إذا دعت الضرورة إلى ذلك .

أما الفصل الثاني فيصف أمراض المنصف (Mediastinum) وهو المنطقة التشريحية الواقعة بين الرئتين وتضم كثيراً من الأعضاء المهمة كالأوعية الكبيرة أمثال الأورطي والوريد الأجوف العلوي والأجوف السفلي والرغامى (Trachea) والمريء والعقد والقنوات اللمفاوية المنصفية والأعصاب المحيطية وتفرعاتها وكذلك الغدة الثيموسية (التوتة: Thymus).

والإصابات كثيرة في هذه المنطقة لكثرة الأعضاء فيها وتقاربها مع بعضها ، فمن الأمراض المهمة التهابات الجنبة والاسترواح الصدري الآنف ذكرهما ، والأورام القصبية وضخامات العقد اللمفاوية وانضغاطات الأوردة الكبيرة والأنورزمات الأورطية وأورام التوتة وغيرها ، وبذلك يستدل على وجود الإصابات المنصفية عند توافر علامات تشير إليها أمثال وذمة الرأس وأعلى الصدر نتيجة انضغاط الأوعية اللمفاوية التي تصب في العقد المنصفية، أو وجود دوران وريدي وعائي في الرأس والعنق نتيجة انضغاط الأجوف العلوي، أو بحة في الصوت نتيجة انضغاط العصب الحنجري الراجع وغير ذلك من العلامات.

ثم يصف الفحص السريري والعلاج حسب الأسباب التي تؤدي لحدوث هذه الأمراض.

أما الفصل الثالث فيختص بأمراض الحجاب الحاجز، فيبدأ بالفتوق الحجابية وأعراضها وعلاجاتها ومضاعفاتها ومنها الانصمام الوريدي (Venous Embolism) والنزوف الهضمية والآفات المريئية.

والباب الخامس يشرح أحد الأمراض المشتركة بين الصدر والقلب ومثال ذلك القلب الرئوي *(Cor pulmonale)* فيذكر أسبابه وأعراضه والتشخيص السريري، ثم معالجته إما دوائياً أو جراحياً إذا دعت الحاجة.

أما الباب السادس والأخير فيصف فيه الحالات الإسعافية في الجهاز التنفسي والتي تحتاج إلى عمل سريع لنقل المصاب إلى المستشفى؛ ومن هذه الحالات دخول الأجسام الغريبة إلى المسلك الهوائي، وحروق الجهاز التنفسي والرضوض الصدرية الشديدة والجروح النافذة، وآلام الصدر الحادة والشديدة والقصور الرئوي الحاد.

وفي نهاية الكتاب مسرد للمصطلحات العلمية المستعملة في الكتاب، ثم المراجع الأجنبية والعربية التي اعتمد عليها الكاتب في تأليفه.

عدد الصفحات : 168 سنة النشر : 1998

الناشر : المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية - سعر النسخة : 2 د.ك او 7 دولار امريكي



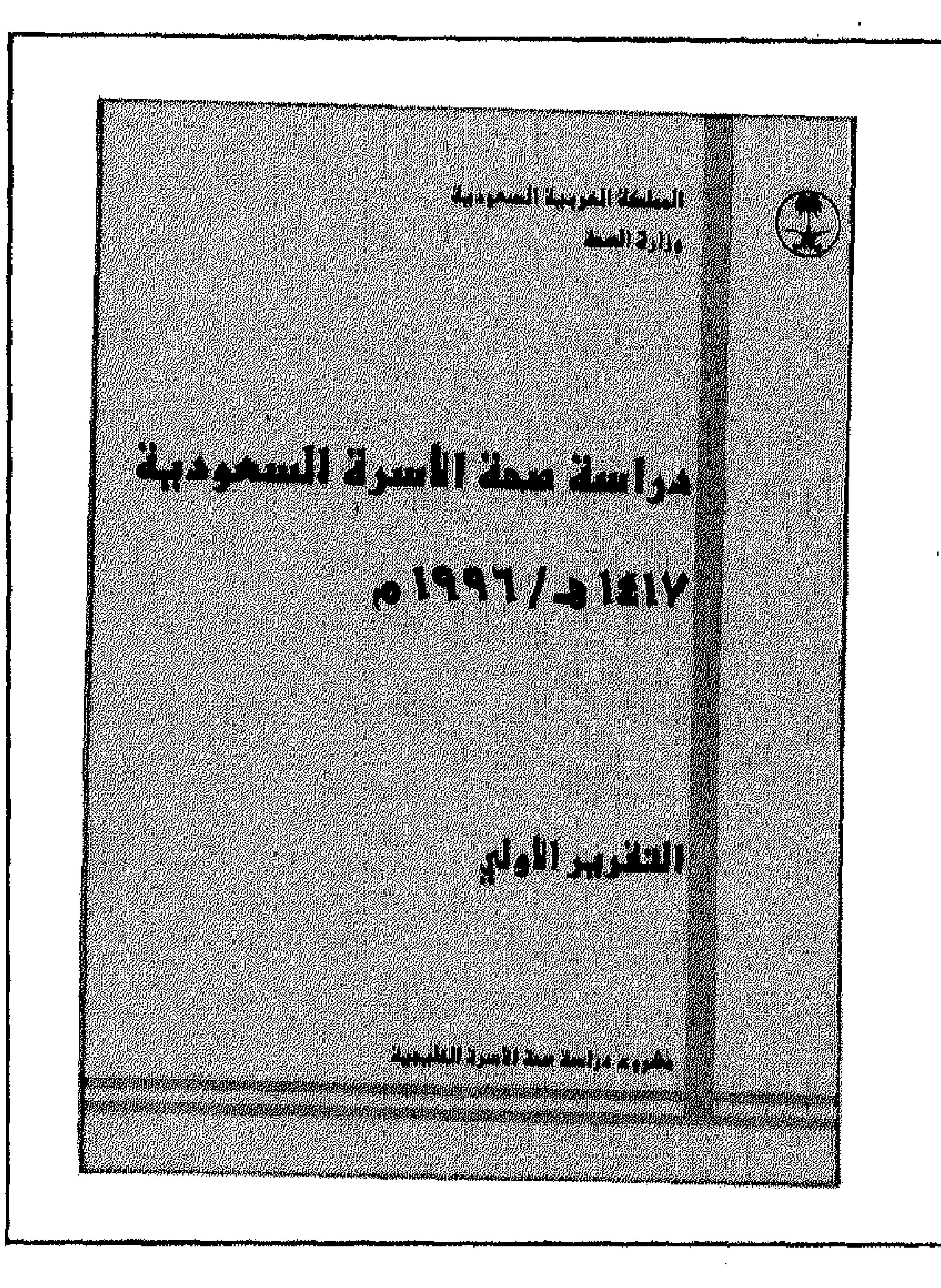
دراسة صحة الأسرة السعودية

«التقرير الأولي 1417هـ/1996م»

صدر عن وزارة الصحة السعودية مؤخراً، وباللغتين العربية والإنجليزية، التقرير الأولي عن دراسة صحة الأسرة السعودية (1417هـ/1996م).

وتتمثل أهمية هذه الدراسة الرائدة في توفير المعلومات عن الوضع الصحي في المملكة العربية السعودية والمساواة في الصحة والرعاية الصحية.

ومع أن المعلومات المقدمة في هذا التقرير هي أولية للدراسة الوطنية، إلا أنها توثق بموضوعية ووضوح المكاسب الصحية التي تحققت لمواطني المملكة العربية السعودية، كما تشير هذه الدراسة في الوقت نفسه إلى الفجوات وأوجه القصور في مجال العمل الصحي بالمملكة، وبالتالي فستساعد الدراسة في صياغة مبادرات صحية جديدة أكثر ملائمة لاحتياجات المواطنين.



وقد تم إجراء البحث في إطار برنامج دراسة صحة الأسرة الخليجية، والذي ينفذ من قبل المكتب التنفيذي لمجلس وزراء الصحة لدول الخليج العربية، وقد تلقى البرنامج دعماً دولياً وإقليمياً من قبل برنامج الخليج العربي لدعم منظمات الأمم المتحدة الإنمائية، والصندوق العربي للتنمية الاقتصادية والاجتماعية، ومجلس التعاون الخليجي، وصندوق الأمم المتحدة للطفولة (اليونيسيف)، وصندوق الأمم المتحدة للسكان، ومنظمة الصحة العالمية، وشعبة الإحصاء بالأمم المتحدة، بالإضافة إلى الدعم الكامل من الحكومة السعودية، ممثلة في وزارة الصحة ومصلحة الإحصاءات العامة بوزارة التخطيط ووزارة الداخلية.

وقد تم تصميم مشروع صحة الأسرة الخليجية استجابة لنقص المعلومات التفصيلية عن نمط صحة الأسرة والصحة الإنجابية في هذه المنطقة من الوطن العربي. وتمثل النتائج الأولية لدراسة صحة الأسرة السعودية خطوة ملموسة في سد الفجوة في المعلومات، ولترجمة التزام دول المنطقة بتحقيق الصحة للجميع إلى أهداف أكثر موافقة ومعنى.

وينقسم التقرير إلى أربعة أبواب يتفرع من كل منها عدد من الفصول؛ فيبدأ التقرير بالباب الأول ـ الخلفية وتصميم المسح ـ وينقسم إلى خمسة فصول أولها تصميم

المسح فيحدد أهداف الدراسة وتصميمها وأدواتها، ثم تنفيذ الدراسة وجمع البيانات وتحليلها، ويختتم الفصل بسرد نتائج تغطية العينة.

ويتناول الفصل الثاني خلفية وخصائص مجتمع الدراسة، فيشرح الخصائص السكانية لمجتمع الدراسة من حيث حجم الأسرة، والتركيب العمري لأفرادها، والحالة الزواجية والتعليمية لأفراد الأسرة. ويتطرق الفصل بعد ذلك لخصائص المبحوثات في مسح الصحة الإنجابية، ثم الخصائص البيئية للأسرة من حيث خصائص المسكن وملكية الأسرة للسلع المعمرة.

والباب الثاني من الدراسة بعنوان « عبء المرض »، وينقسم إلى ثلاثة فصول، أولها يتناول المشكلات الصحية المزمنة، فيتطرق للأمراض المزمنة والإعاقة، ثم اختلالات القلب والأوعية الدموية وتأثيرها على صحة أفراد الأسرة. وبعد ذلك يتم تناول الأمراض الحادة واستخدام الخدمات الصحية بما فيها استعمال الأدوية ورعاية الأسنان.

ويتناول الفصل الأخير من هذا الباب مشكلة التدخين وتأثيرها على الصحة العامة، ومن ثم الصحة الإنجابية لأفراد الأسرة.

والباب الثالث من الدراسة مخصص للصحة الإنجابية، وينقسم إلى ستة فصول، ويتطرق إلى أنماط الزواج، من حيث العمر عند الزواج الأول، والزواج من الأقارب، وتعدد الزوجات، واستقرار العلاقة الزوجية. ويتناول الفصل الثاني أنماط الخصوبة، ويتطرق لموضوعات الخصوبة التراكمية، ومعدلات الخصوبة الحالية، وتباين معدلات الخصوبة، ثم اتجاهات الخصوبة المستقبلية. ويشرح الفصل الثالث أهمية المباعدة بين الولادات، فيبدأ بتحديد المعرفة بوسائل المباعدة بين الولادات، ثم استعمال تلك الوسائل، وأخيراً الاستعمال الحالي لوسائل المباعدة.

والفصل الرابع مخصص للتفضيلات الإنجابية، من حيث الحجم الأقل للأسرة، وتفضيلات الأمهات المستقبلية للأطفال، ويليه الفصل الخامس الذي يتناول صحة الأمهات ورعاية الحمل، والتطعيم ضد الكزاز (التيتانوس)، والرعاية أثناء الولادة، والرعاية ما بعد الولادة.

والفصل السادس والأخير من هذا الباب مخصص لموضوع مضاعفات الحمل والولادة فيبدأ بمضاعفات الحمل، ومضاعفات ما بعد الولادة، مثل النزيف المهبلي بعد الولادة، والإغماء والتشنجات خلال فترة ما بعد الولادة، وحمى النفاس.

ويتناول الباب الرابع من الدراسة صحة الطفل، وينقسم إلى عدة فصول تغطي موضوعات: وفيات الأطفال والرضع، والحالة التغذوية للأطفال، والرضاعة الطبيعية والتغذية الإضافية، والتطعيمات، والحوادث والإصابات.

ويتطرق البحث بعد ذلك لتغطية أمراض الطفولة: فيبدأ بتقدير الصحة العامة للأطفال، ومعدلات انتشار مراضة الأطفال، ثم أمراض الإسهال. ويختتم الفصل بدراسة الالتهابات التنفسية الحادة في الأطفال، من حيث معدلات انتشارها، ومصادر الحصول على علاجها، وأخيراً تقدير خطورة الأعراض المصاحبة للالتهابات التنفسية.

وتحتوي الدراسة على أكثر من 40 جدولاً موزعة على كافة أجزاء التقرير.

مشروع دراسة صحة الأسرة السعودية لعام 1417 هـ - 1996م (التقرير الأولي)

عدد الصفحات : 75 **سنة النشر :** 1997

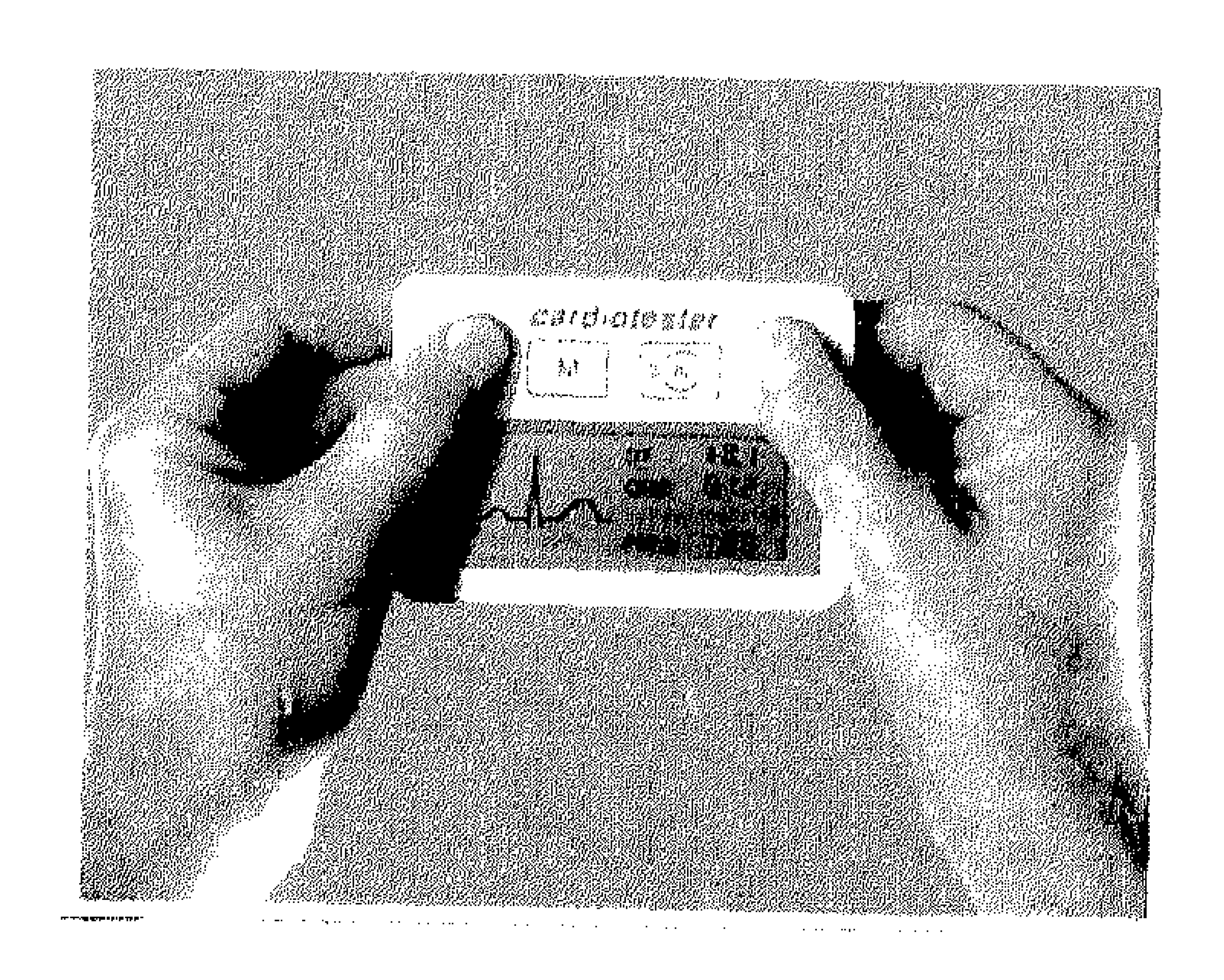
الناشر : وزارة الصحة - الإدارة العامة للمراكز الصحية

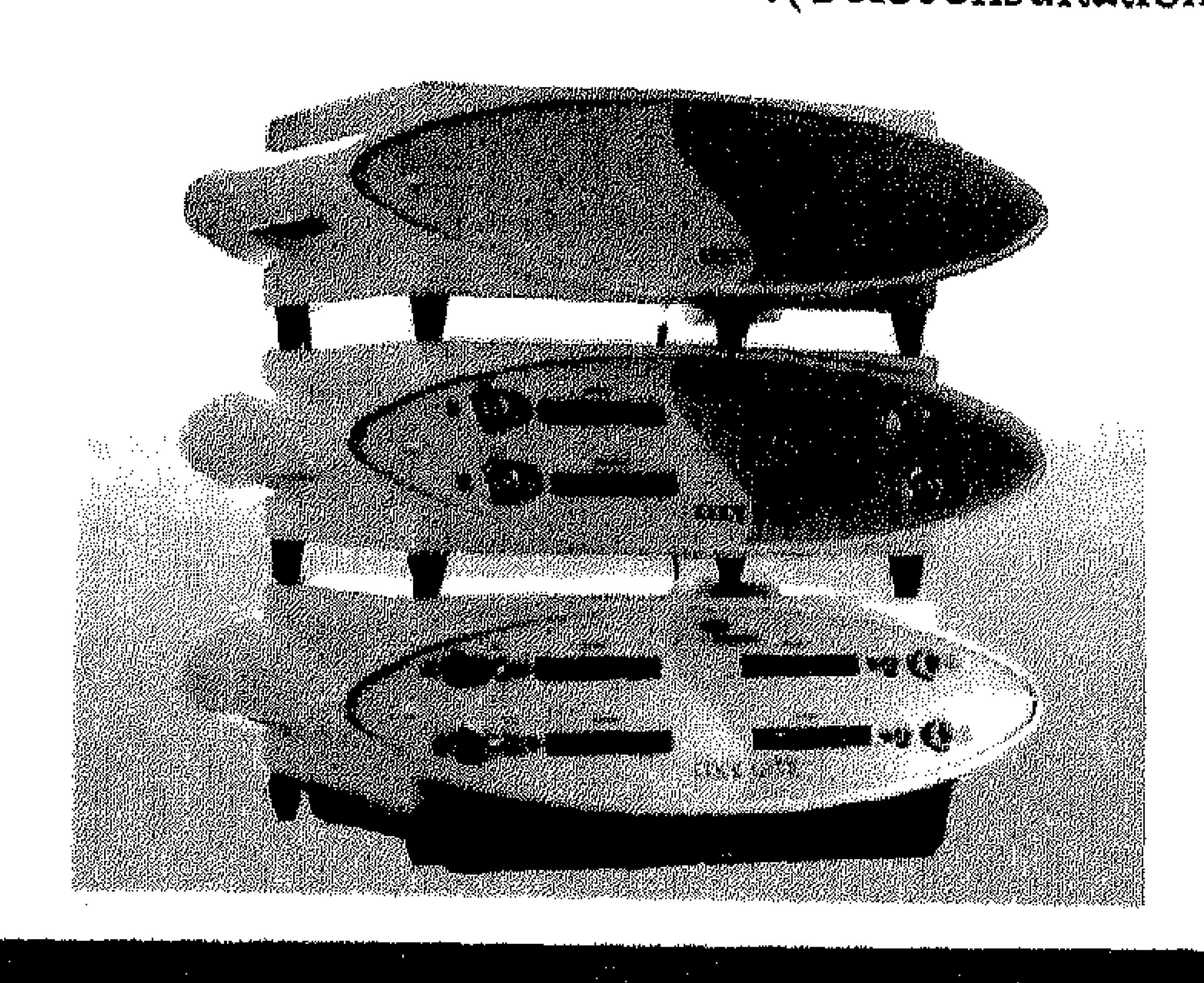
ص.ب: 11176 الرياض - المملكة العربية السعودية

يعنى هذا الباب بنشر المعلومات عن الأجهزة الطبية والتشخيصية الحديثة ، وكذلك عن أحدث الاكتشافات الطبية

جهاز جديد لاختبار وظائف القلب

يوفر جهاز (Cardiotester) الذي تنتجه شركة (H & C Medical Devices S. p.A.) الإيطالية تقييماً فورياً للقياسات الهامة المتعلقة بطب القلب، والذي يسمح للمريض بقياس الأنشطة الكهربائية للقلب بكل يسر وفي الوقت الحقيقي، حيث يحصل على ثلاث متشابتات (Parameters) هامة تتعلق بمخطط كهربائية القلب (ECG) ويحفظها ، وكذلك سرعة النبض (Pulse rate) والنظم القلبي. وبالإمكان إرسال رسوم المخطط (Trace) عبر خطوط الهاتف للاستشارات الطبية عن بعد (Teleconsultations).





جهاز جديد لمناظرة الأنسجة

باستخدام أحدث تقنيات الألياف البصرية ، يمكن للنظام (OxyLite)، والذي تنتجه شركة (Oxford Optronix) البريطانية، عند دمجه بجهاز (OxyFlow) الذي تنتجه نفس الشركة، أن يتحول إلى نظام متعدد المتشابتات لمناظرة الأنسجة (Tissue Monitoring)، وذلك لقياس ضغط الأكسجين (PO_2) ودرجات الحرارة وجريان الدم النسيجي باستمرار وبدقة متناهية من نفس الموضع. ويتوفر من هذا الجهاز شكلان أحدهما ذو قناتين والآخر ذو أربع قنوات للقياسات متعددة المتشابتات من موضع واحد.

مخطط النوم متعدد القنوات الرقمي النقال

إن هذا الجهاز المصمم حديثاً على غرار مخطط النوم متعدد القنوات للطراز القديم المسمى (Albert Grass Heritage Colleague) والذي تنتجه شركة (Astro-Med Inc.) الأمريكية، والذي يعمل على النظام المدمج، ويضم مضخمات مبرمجة عالية الكفاءة، بالإضافة إلى برنامج حاسوبي قوي لكنه سهل الاستعمال يسمى جاما (Gamma).

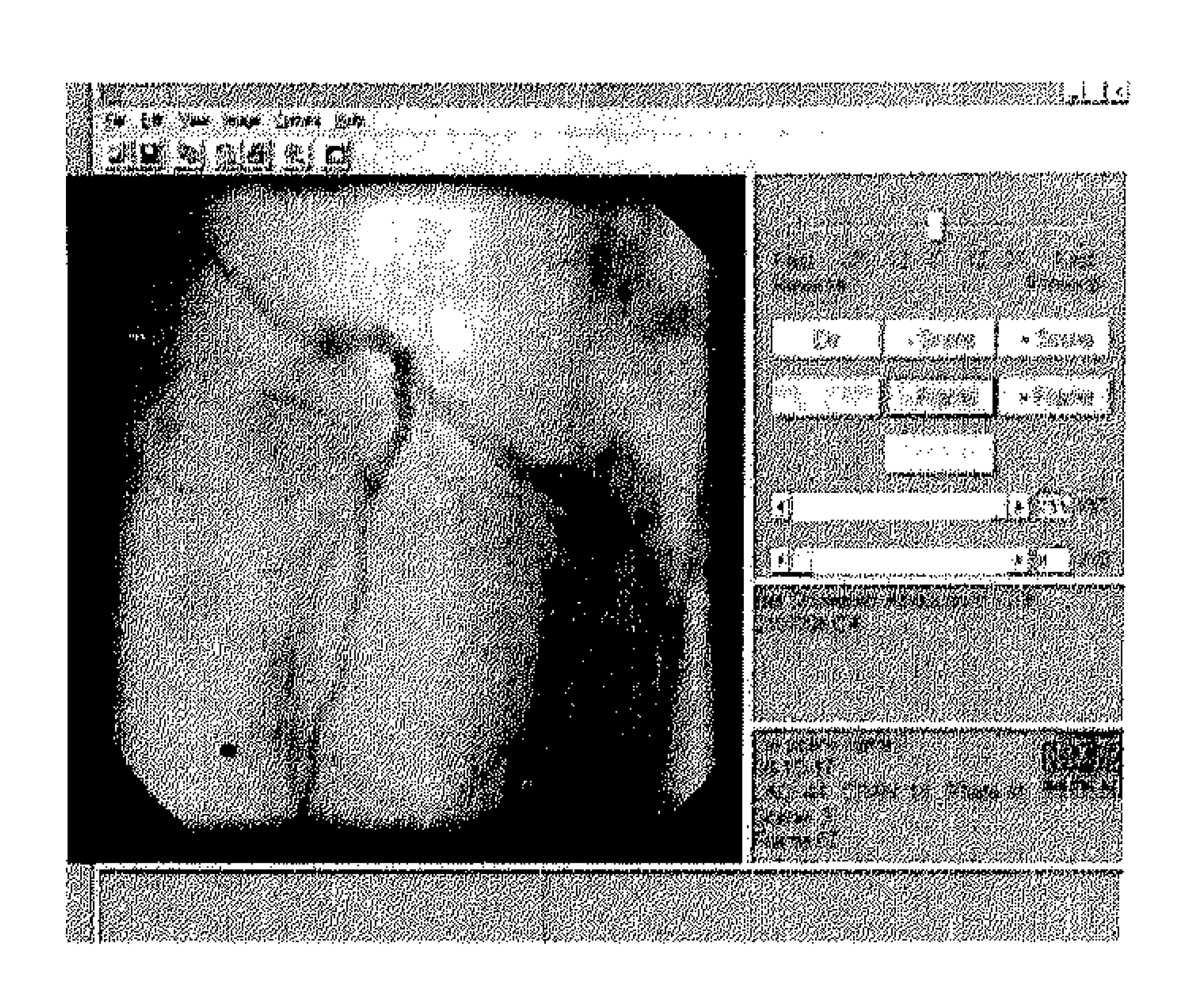
وتسمح هذه البرامج الحاسوبية المبنية على نظام النوافذ (Windows) لمستخدميها بأن يسجلوا إشارات مخطط النوم متعدد القنوات في الزمن الحقيقي، مع إحراز تسجيل



سريع ودقيق. ويوفر مقياس أكسجين النبض (Pulse Oxymeter) المدمج في الجهاز قراءة مستويات كل من الأكسجين وسرعة النبض. كما يسمح اثنان من المدخلات ذات التيار الكهربي المباشر (DC inputs) بتحديد البرامج الصادرة من أنظمة مواجهة ووضع المحسات ومتشابتات أخرى. وباستطاعة النظام الصغير المطاوع للمستخدم والمكون من 16 قناة مبرمجة من تسجيل ومواجهة (Interfacing) جميع الإشارات الكهروبيولوجية لمخطط النوم متعدد القنوات وكذلك للمحسات المساندة والأجهزة الأخرى. ويحتوي كل من القناتين ذاتي التيار المباشر مضخماً خاصاً به (Dedicated) مع وجود قيم تحكم (Settings) قابلة للبرمجة بصورة كاملة. ويشمل النظام أحدث أجهزة الحاسوب النقالة (Notebook) التي تعمل بنظام الوسائط المتعددة (Multimedia)، كما يشمل شاشة على طراز (XGA) عالية الوضوح (High-Resolution) للعرض، بالغ النقاوة، وكذلك المقدرة على حفظ التقارير وإصدارها معاً، ضمن هذا المجال.

نظام لمراجعة وحفظ سجلات المرضى ونشرها عن طريق شبكات الاتصال

صمم النظام (ACOM. net)، من إنتاج شركة (Siemens AG) الألمانية، لمراجعة الدراسات المتعلقة بالمرضى وإرسالها عبر شبكات الاتصال وحفظ السجلات نفسها. وهو نظام متكامل لحل مشكلة معالجة الصور (Image Management)، والذي يضمن الإتاحة (Access)



الفورية للمعلومات الرقمية الحالية للصور. ولم تعد هناك حاجة للوقت الطويل الذي تستغرقه عملية تنزيل الملفات (File Downloading). كما يمكن لعدة فرق عمل من أن تتمكن من الاستشارة الطبية لملف المريض نفسه في آن واحد.

حاسوب يدوي مع قارئ مدمج صالح للتعرف على المريض وتداول البيانات

بإمكان قارئ مرخص (Patented) مضمون داخل الحاسوب من طراز (Dolphin) المحمول باليد والذي تنتجه شركة (Hand Held Products Europe) الهولندية أن يقرأ ويكتب البيانات من وعلى البطاقات الإلكترونية. والقارئ (i Button) مكون من شريحة ذاكرة حاسوبية بحجم الإزرار مغلقة في صلب لا يصدأ. ويحتوي على رقم مسلسل مكون من 46 وحدة رقمية (بت: Bit)، لسهولة التعرف. وبالإمكان كتابة البيانات داخل الحاسوب



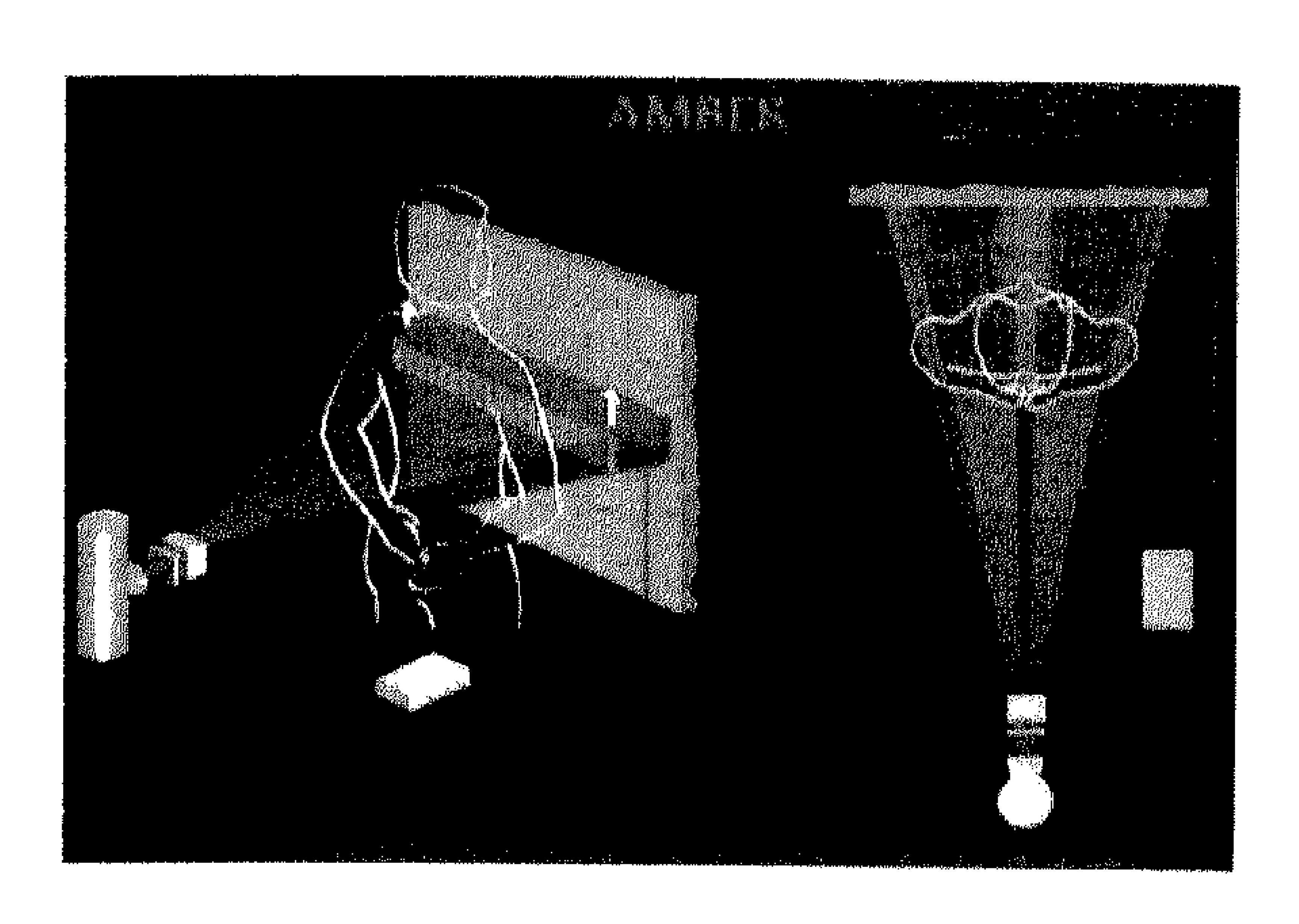


بحد أقصى 8 كيلوبايت، وحفظها مع المادة أو الشخص المثبت عليه الجهاز. كما أنه بإمكان هذا الجهاز، كقاعدة بيانات، أن يستمر في العمل لمدة عشر سنوات، وبالإمكان تغيير البيانات بلمسة إصبع فقط. وتساعد ميزة قراءة وكتابة البيانات على توفير الوقت وتحسين الكفاءة في ضروب متنوعة من ظروف العمل. وكذلك فبالإمكان أن يزود هذا الإصدار (Version) من الجهاز (Dolphin) بماسح مدمج (Integrated Scanner) لقراءة الأشرطة المشفرة (Bar Code)، وبذلك توسع دائرة تجميع البيانات الأتوماتيكية وظيفياً. كما أن إصدارات أخرى تحتوي على مقاييس الحرارة والذاكرة وساعات تشير إلى الوقت الحقيقي متاحة كذلك. وبمزج تكنولوجيا الجهاز (i Button) والحاسوب المحمول باليد، فإنه يفي بالطلب من أجل حل المسائل الحاسوبية من جهاز عالي الانتقالية (Highly Portable) محمولاً باليد للبيئات الخاصة. إن مزايا الجهاز (Dolphin) المتمثلة في ملاءمته للأعمال الصحية (Ergonomy)، وملاءمة تصميمه، ومتانته، وسرعته، وقاعدة تطويره المفتوحة، تجعله مناسباً للاستخدام في مجال المستشفيات؛ لتعيين هوية المرضى ومعالجة البيانات، وللأغراض الإدارية.

تقنية محسنة للتصوير للصدر

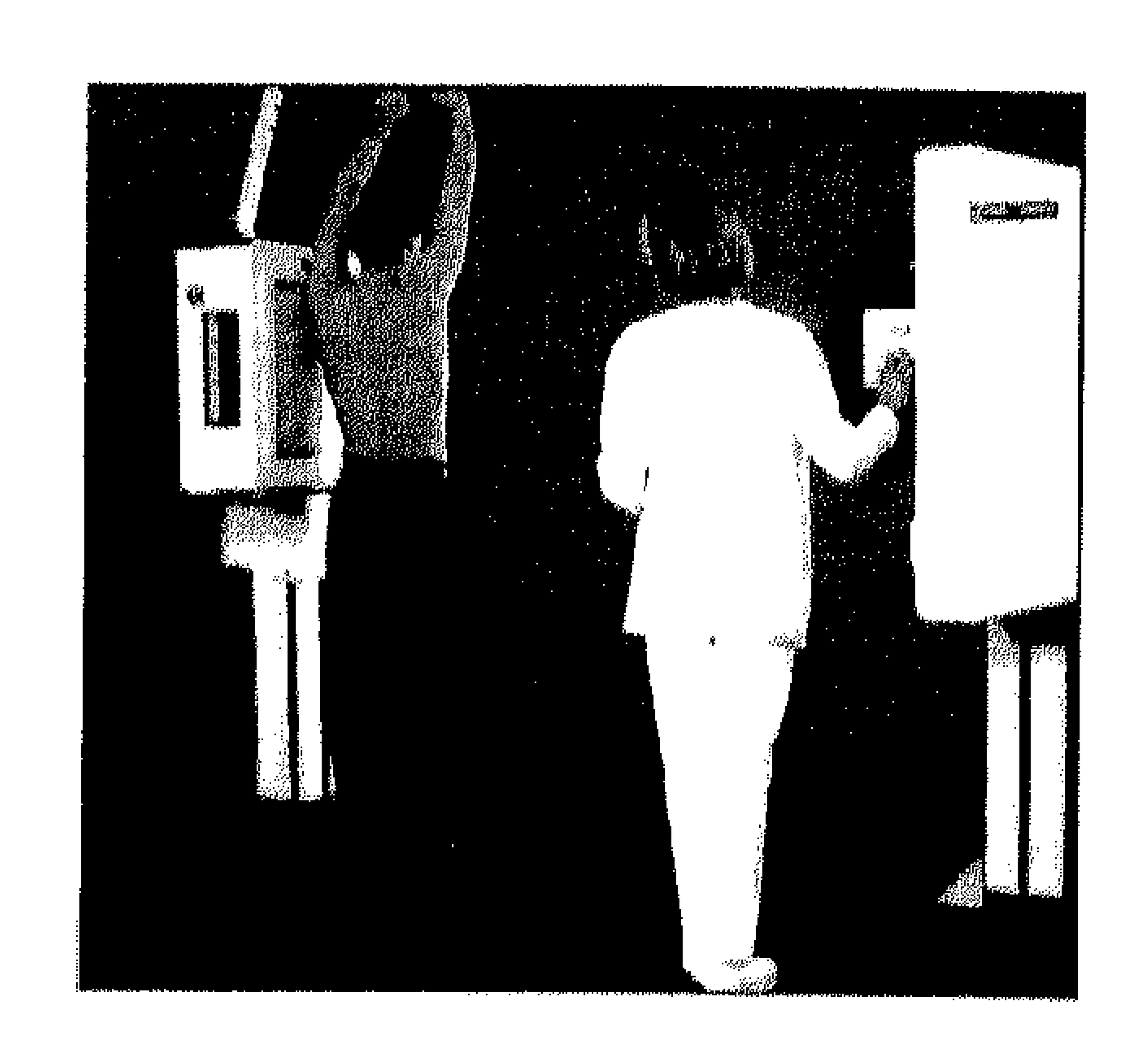
توفر التحسينات التي أدخلت على تقنية تصوير الصدر الحالية، زيادة مثيرة في المعلومات التشخيصية (Diagnostic Information) تتعلق بالمنصف (Mediastinum)، والباحة خلف القلبية (Retrocardiac Area)، والمنطقة خلف الحجابية (Retrodiaphragmatic Area)، وتقدم نوعية مثالية من الصور بطريقة مبسطة.

لقد كانت للطريقة (AMBER) التصوير الشعاعي



المحسَّن بالمعادلة باستخدام حزم الأشعة المتعددة (Advanced Multiple Beam Equalization Radiography) والتي وضعت قيد الاستعمال منذ حوالي عشر سنوات، تعتمد على أنظمة ماسحة بالأشعة السينية، حيث كانت مستويات التعريض الموضعي (Local Exposure Levels) تتوافق أوتوماتيكياً مع الكثافة المتغيرة للأنسجة في صدر المريض. ورغم أن هذه التقنية كانت قد طورت للاستخدام مع التركيبة: فلم/شاشة إلا أنها، مع ذلك، سوف تلعب دوراً مهماً في الحصول على الصور الرقمية (Digital Image Acquisition). وها هي فكرة التقنية المطورة حديثاً قد قُدِّمت الآن كتقنية (AMBERscan).

لقد كان التصوير الإشعاعي المعتاد يعامل الباحات الرئوية والمنصف على أنهما مختلفان من حيث التعريض الإشعاعي. كما أن الباحات السمينة تعطي نتاجاً منخفضاً (Low Output) كثيراً وكان ينتج من ذلك فلم غير معرض بالقدر الكافي. بينما تمسح الطريقة AMBER صدر المريض مستخدمة حزماً مبرمجة مستقلة عن بعضها ومستمدة من حزمة مروحية منقسمة، والتي تنظم شدة الأشعة السينية بحيث تتوافق، أتوماتيكياً، مع كثافة أنسجة كل باحة من رئتي المريض أو المنصف. والحزمة شبه



المروحية مقسمة بالتالي إلى 12 حزيمة دقيقة الشكل (Pencil Beams) لتنظم شدة التعريض لكل باحة. وتقوم مجموعة من هذه الحزيمات الدقيقة والمحكمة من قبل المبرمجة (Modulator) بمسح صدر المريض في أقل من ثانية واحدة. ومستوى التعريض الموضعي يحدده البث المقاس في الكاشف (Detector)، منسوبة إلى قيمة المنحنى المسبق ضبطها في جهاز المعالجة المكروي - أنظر الشكل (1). وينتج عن هذا صورة تشريحية أكثر وضوحاً ودقة وأكثر سهولة للتفسير في تعريضة (Exposure) واحدة فقط.

وحيث أن الجهاز (.Digidelca-C)، والذي تنتجه شركة (Oldelft BV) الهولندية مصمم ليكون قابلاً للترقية لاستخدام تقنية (AMBERscan) فهو متواصل بطريقة مباشرة مع نظام الأشعة السينية الرقمي لمنطقة الصدر. وبذلك فإن التعريض الإشعاعي يضبط موضعياً (Locally) ليطابق كثافة الأنسجة المتغيرة في الصدر.

ونتيجة لهذه التقنية، تتكون صورة رقمية تشاهد فيها الحالات المرضية والأقسام التشريحية بوضوح تام، بالإضافة إلى تحسن الإشارات الإلكترونية (Signals) نسبة إلى الضوضاء الإلكترونية (E. Noise).

والكاشف الرقمي هذا مصمم على أساس تقنية العرض المتحكم به حاسوبياً (Computer Controlled Display; CCD) بالإضافة إلى معزز الصور الخطي (Linear Image Intensifier). وبالإمكان استخدام الكاشف الرقمي في ترتيب متوافق المسار (In-line Configuration ILD) أو ترتيب غير متوافق المسار (Off-line Configuration) وهناك مسلاط خاص للكاشف الرقمي (Projector ID)، مدمج مع مغير الأفلام (Film Changer)، لتأمين وجود البيانات الإحصائية (الديموجرافية) بالإضافة إلى بيانات الصور، الصحيحتين، في ملف المريض، بعد الكشف الرقمي (Digitization). وبإمكان مشغل الجهاز أن يشاهد الصورة الناتجة بعد التعريض (Exposure) في غضون ثوان قليلة، وبإمكانه بعد ذلك أن يرَحِّل الصورة مع البيانات الإحصائية، مباشرة، إلى محطة الرؤية التشخيصية (Diagnostic Viewing Station)، أو للتخزين في الملفات. وبالإضافة لذلك، فإن النظام متوافق مع النظام (DICOM-3) وبالإمكان تبادله (Interfaced) بسهولة مع أنظمة المعلومات للمستشفيات والمناطق الصحية (HIS /RIS Systems) مطابق للنظام (HL7).

ويقدم هذا النظام ليس فقط فوائد تدفق العمل لنظام الصور الأوتوماتيكي الرقمي المباشر إلى قسم الأشعة، بل وفوائد التكلفة كذلك بالمقارنة مع التقنيات الاعتيادية المماثلة. وحيث أن التقنية (AMBERscan) تشمل معالجة الحزمة الشعاعية الأولية (Primary Beam)، فإنه لا حاجة للمعالجة التالية والتي تستغرق وقتاً طويلاً، في أماكن العمل. وتضم الفوائد الأخرى التقليل من السالبات الزائفة (False Negatives)، وبالتالي إنقاصاً كبيراً في عدد عمليات التصوير المعادة.

A

حماض	Acidosis
نخر نبيبي حاد	Acute Tubular Necrosis
اللا قرائية	Alexia
فقدان الذاكرة (نساوة)	Amnesia
سعة	Amplitude
الداء النشواني	Amyloidosis
اعتلال الكلية بالمسكنات	Analgesic Nephropathy
مزائج مضاهئة	Analogue Mixtures
فقر الدم	Anemia
التلفيف الزاوي	Angular Gyrus
تفاوت حجم الكريات الحمر	Anisocytosis
القهم (فقدان الشهية)	Anorexia
ترياق	Antidote
مستضد (ج:مستضدات)	Antigen(s)
انقطاع البول	Anuria
حبسة	Aphasia
باحة بروكا	Area, Broca
باحة ڤيرنيكه	Area, Wernicke
لغط شرياني	Arterial Bruit
الربو	Asthma
الرنح	Ataxia
نقص الانتباه	Attention Deficit
ذاتي التنظيم	Auto-regulated
صبغي جسدي سائد	Autosomal Dominant

B

ثنائي اللغة	Bilingual
ثنائية لغوية	Bilingualism
التوافر البيولوجي	Bioavailability
الارتجاع البيولوجي	Biofeedback
الفعالية البيولوجية	Biological Activity
تضاد بيولوجي	Biological Antagonism
نفطة جلدية	Blister
الدماغ	Brain
صرير الأسنان	Bruxism
الكريات الحمراء الشائكة	Burr Cells

C

الديال الصفاقي المتنقل المستمر	CAPD
صدمة قلبية المنشأ	Cardiogenic Shock
قلبي ـ وعائي	Cardiovascular
خلوي	Cellular
المخيخ	Cerebellum
ارتجاج المخ	Cerebral Concussion
المخ	Cerebrum
كفاف (حياط)	Circumference
تصفية	Clearance
تعطل استعرافي	Cognitive Impairment
وهط	Collapse
مراضة مترافقة	Co-morbidity
تخليط	Confusion
فشل (قصور) القلب الاحتقاني	Congestive Heart Failure ; CHF
اختلاج	Convulsion
الجسم الثفني	Corpus Callosum
معص (ج:معوص)	Cramp(s)
الداء الكيسي	Cystic Disease
الداء السيستيني	Cystinosis

D

تدرك	Degradation
تجفاف	Dehydration
هذيان	Delirium
التوهم	Delusion
الخرف الشللي	Dementia Paralytica
الاكتئاب	Depression
محدد	Determinant
الداء السكري	Diabetes Mellitus
الديال (الغسيل)الكلوي	Dialysis
سأم الديال	Dialysis Weariness
التقييد القوتي (الغذائي)	Diet Restriction
ازدواجية لغوية	Diglossia
مشوه	Disfiguring
توهان	Disorientation
مانح ، واهب	Donor
جرعة التحميل	Dose, Loading
جرعة المتابعة	Dose, Maintenance
تآثرات الأدوية	Drug Interactions
خلل الكتابة	Dysgraphia
خلل القراءة	Dyslexia

E

وذمة	Edema
كهرل (ج:كهارل)	Electrolyte(s)
إطراح	Elimination
الحمرة	Erysipelas
مجموعة عرقية	Ethnic Group
خارج الهرمي	Extrapyramidal



F

Flaccid	رخو
Flushing	البيغ الجلدي
Free Radicals	جذور حرة
Frequency	تردد

G

General Paresis	الخزل العام
Glomerular Filtration Rate; GFR	سرعة (معدل) الترشيح الكبيبي
Glomerular Hypertrophy	ضخامة كبيبية
Glomerulonephritis	التهاب كبيبات الكلى
Glomerulosclerosis	تصلب كبيبات الكلى

H

Helicobacter pylori	الملوية البوابية
Hemodialysis	الديال الدموي
Hemolysis	انحلال الدم
Hemoptysis	قيء دموي
Hemostatic Defect	عيب إرقائي
Hiatus Hernia	فتق حجابي
Histocompatibility Antigen Locus; HLA	موضع مستضد التوافق النسيجي : هلا
Humoral	خلطي
Hydrocephalus	موه (استسقاء) الرأس
Hyperactive	مفرط النشاط
Hypercatabolic	مفرط التقويض
Hyperparathyroidism	فرط الدريقات
Hypertension	فرط (ارتفاع) ضغط الدم
Hypoalbuminemia	نقص ألبومين الدم
Hypothyroidism	قصور الدرقية
Hypovolemia	نقص الحجم

I

IDDM	الداء السكري المعتمد على الإنسولين
Immunosuppression	كبت المناعة
Impotence	عنانة
Incontinence	السلس
Infection	عدوى
Inocculation	تلقيح
Insomnia	الأرق
Isolation	انعزال
Itching	حكة

J

Jaundice	يرقان

K

Ketoacidosis	الحماض الكيتوني

L

Language Contact	الاحتكاك اللغوي
Language Interference	التداخل اللغوي
Leptospirosis	داء البريميات
Lethargy	النوام
Lobe, Frontal	الفص الجبهي
Lobe, Occipital	الفص القذالي
Lobe, Temporal	الفص الصدغي
Loop Diuretics	مبيلات العروة
Lumbar Puncture	البزل القطني

M

Macrophage(s)	بلعم (ج:بلاعم)
Mania	هوس
Manipulation	منابلة
Megakaryocytes	النواءات
Membranous	غشائي
Metabolic	استقلابي
Metabolite(s)	مستقلبة (ج:مستقلبات)
Micro spherocytes	الخلايا الصغرية المكورة
Migraine	الشقيقة (الصداع النصفي)
Monolingual	أحادي اللغة
Motor	حركي
Multilingual	متعدد اللغات
Multilingualism	تعددية لغوية
Mycotic Infection	عدوى فطرية
Myeloma	الورم النقوي
Myocardial Infarction	احتشاء عضلة القلب

N

Nephritis	التهاب الكلى
Nephrologist	طبيب الكلى
Nephron(s)	كليون (ج:كليونات)
Nephropathy	اعتلال كلوي

English	العربية
Neural Circuits	دوائر عصبية
Neurofeedback	الارتجاع البيولوجي العصبي
Neurogenic Bladder	المثانة العصبية
Neurolyptic	مضاد الذهان
Neuron	عصبون
Neurosis	عُصاب
NIDDM	الداء السكري غير المعتمد على الإنسولين

O

English	العربية
Obstructive Uropathy	اعتلال بولي انسدادي
Oliguria	قلة البول
Osteitis Fibrosa	التهاب العظم الليفي
Osteomalacia	تلين العظام
Overlap	تراكب

P

English	العربية
Palatable	سائغ
Palate	الحنك
Panic Syndrome	متلازمة الهلع
Paranoia	جنون الاضطهاد (الزور)
Pathophysiology	الفيزيولوجيا المرضية
Peak Performance	ذروة الأداء
Peptic Ulceration	تقرح هضمي
Pericarditis	التهاب التامور
Peripheral Neuropathy	اعتلال الأعصاب المحيطي
Permiability	نفوذية
Pharmacokinetics	الحرائك الدوائية
Polyaretritis	التهاب الشرايين
Polycystic Kidney	الكلية عديدة الكيسات
Post-renal	بعد الكلى
Pre-renal	قبل الكلى
Proerythrocytes	طلائع الكريات الحمر
Progressive	مترق
Prospective	مستقبلي التوجه
Protein-bound	مرتبط بالبروتين
Proteinuria	بيلة بروتينية
Proximal Tubules	النبيبات الدانية
Psychophysiology	علم النفس الفيزيولوجي
Psychosis	ذهان

R

English	العربية
Reciprocal	تبادلي
Recombinant	مأشوب
Rejection	رفض
Renal Biopsy	الخزعة الكلوية
Renal Failure, acute	الفشل الكلوي الحاد
Renal Failure, chronic	الفشل الكلوي المزمن
Renal Failure, end-stage (ESRF)	الفشل الكلوي الانتهائي
Renal Osteodystrophy	الحثل العظمي الكلوي
Renal Transplantation	زرع الكلى
Retinopathy	اعتلال الشبكية
Retro-peritoneal Fibrosis	التليف خلف الصفاقي
Retrospective	استعادي

S

English	العربية
Schizophrenia	الفصام
Secretion	إفراز
Sensor	محس
Sensory	حسي
Sepsis	إنتان
Sequela(e)	عقبول (ج:عقابيل)
Serum Albumin	ألبومين المصل
Severe	وخيم
Shock Therapy	المعالجة بالصدمة
Spastic	تشنجي
Sprain	التواء
Suicide	الانتحار
Synthetic	تخليقي، صنعي
Systemic Lupus Erythematosus; SLE	الذأب الحمامي المجموعي

T

English	العربية
Therapeutic Index	المنسب العلاجي
Thickness	ثخانة
Tissue Matching	التوافق النسيجي
Titration	معايرة
Tuberculosis	التدرن
Tubulointerstitial	نبيبي خلالي

U

English	العربية
Uremia	اليوريميا (فرط يوريا الدم)

V

English	العربية
Vasculitis	التهاب الأوعية
Vasodilatation	توسع الأوعية
Vasodilators	موسعات الأوعية

W

English	العربية
Withdrawal	امتناع (انسحاب)

كلنا ثقة



مر العام علينا ونحن نردد محاذير أخطار التدخين من الجوانب الصحية، فلم نجد إلا أن نوثق كلامنا ونصيحتنا في هذا العدد من مجلتنا، التي نحاول فيها أن نواكب العصر، وخصوصاً، أننا مقبلون على قرن جديد سوف تختلف حوادثه عن حوادث أي قرن مضى في مجالات عديدة، وسوف تمر هذه الحوادث بسرعة لم نألفها من قبل. فلو نظرنا إلى تاريخ الطب وكيف تطور من بداية القرن التاسع عشر، فسوف نجد أن هذا التطور كان بطيئاً، ولم يبدأ في التسارع إلا في أواخر هذا القرن، وقد ظهرت الاكتشافات والاختراعات التي عجلت في هذا التسارع بداية من العقد الخامس من هذا القرن فقط. ومثال على ذلك نجد أن قرناً كاملاً يفصل بين اكتشاف الصبغيات أي الكروموسومات في عام 1888 وبين استخدام الجينات الموجودة على الكروموسومات، بغرض الاستنساخ منذ عام 1985، في محاولات نجحت أخيراً قبل عامين، لاستنساخ النعجة دوللي.

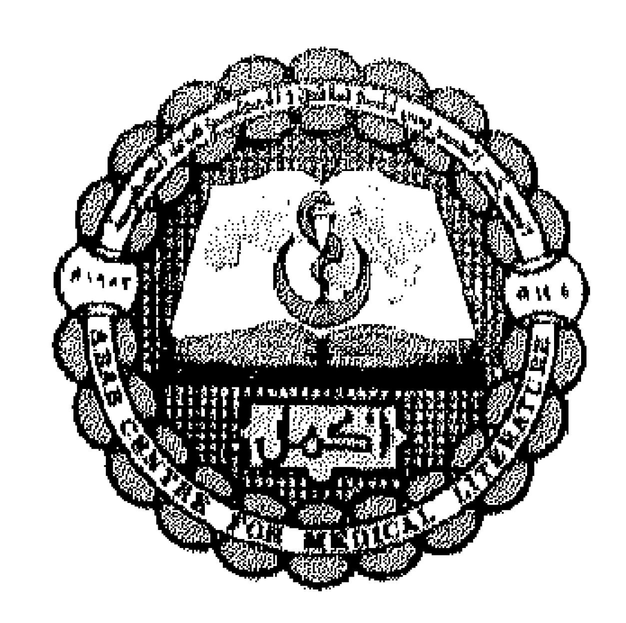
فالتقدم العلمي يتتابع بشكل طفرات سريعة، بعكس ما كان يحدث قبل قرن من الزمان. وحيث أن ما يخصنا من هذه التطورات هو المجال الطبي وبالذات تعريب التعليم الطبي فإن علينا واجباً خطيراً يجب أن نقوم بتنفيذه لنساير الحوادث المتتابعة بسرعة القرن الجديد.

وسوف تعترضنا صعوبات جمة، بسبب التطورات السريعة في العلوم الطبية، ومهمتنا مجاراة هذه التطورات، ومتابعتها وعدم تركها تتراكم علينا، فقطار المعرفة أصبح أسرع مما كان في القرن الماضي ومما كنا نحن معتادين عليه.

وكلنا ثقة بكم في اجتياز الصعوبات التي ستعترض طريقنا في تحقيق أهدافنا في هذا المجال الحيوي. وإلى لقاء آخر على صفحات مجلة «تعريب الطب» بمشيئة الله،،،

الدكتور يعقوب الشراح
نائب رئيس التحرير





ARAB CENTRE FOR MEDICAL LITERATURE (ACML)

The Arab Centre for Medical Literature (ACML) is an Arab regional organization established in 1980 and derived from the Higher Council of Arab Ministers of Public Health, the Arab League and its permanent headquarters is in Kuwait.

ACML has the following objectives:

- Provision of scientific & practical methods for teaching the medical sciences in the Arab World.
- Exchange of knowledge, sciences, information and researches between Arab and other cultures in all medical health fields.
- Promotion & encouragement of authorship and translation in Arabic language in the fields of health sciences.
- The issuing of periodicals, medical literature and the main tools for building the Arabic medical information infrastructure.
- Surveying, collecting, organizing of Arabic medical literature to build a current bibliographic data base.

ACML consists of a board of trustees surpervising ACML's general secretariate and its four main departments. ACML is concerned with perparing integrated plans for Arab authorship & translation in medical fields, such as directories, encyclopeadias, dictionaries, essential surveys, aimed at building the Arab medical information infrastructure.

ACML is responsible for disseminating the main information services for the Arab medical literature.

Medical Arabization **is a Peer-reviewed Arabic medical journal published three times a year by *ACML-Kuwait.***




* هيكل المخطوطة (Manuscript Format) :

يجب أن تشتمل المقالات الأصلية على الهيكلة التالية :

- المقدمة *(Introduction)* : أي السؤال الذي يحاول البحث أن يجد له إجابة .
- طرق البحث *(Methods of Study)* : تصميم وطرق البحث ، التعريفات المستخدمة ، المجموعة السكانية التي أجري عليها البحث ، الوسائل المختبرية المستخدمة .
- النتائج *(Results)* : ترتيب النتائج التي توصل إليها البحث حسب التسلسل المنطقي ، مع إضافة الجداول والرسوم التوضيحية كلما دعت الحاجة لذلك .
- المناقشة *(Discussion)* : الاستنتاجات المبنية على نتائج البحث ، والأدلة المستقاة من المراجع المنشورة التي تدعم استنتاجات المؤلفين ، وقابلية الاستنتاجات للتطبيق ، ومضامينها بالنسبة للأبحاث المستقبلية أو التطبيقات السريرية .

* المراجع (Bibliography) :

يجب ترتيب المراجع ترتيباً رقمياً متسلسلاً حسب ترتيبها في البحث وليس بالترتيب الأبجدي لمؤلفيها . كما يجب ذكر المراجع في حالة الجداول ومصدر الصور وموافقة أصحابها الأصليين إن لم تكن الصور التي تضمنها البحث أصلية . ويجب أن يشتمل كل من المراجع ، بنفس الترتيب ، على مايلي : (1) أسماء المؤلفين ، (2) العنوان ، (3) اسم المجلة المرجع [حسب الاختصار المعتمد في الفهرست العلبي Index Medicus] ، (4) سنة النشر ، (5) المجلة والعدد الذي صدر فيه البحث ، (6) أرقام الصفحات التي استخدمت كمرجع .

ويجب أن تحتوي الإشارة إلى الكتب كمراجع على مايلي : (1) أسماء المؤلفين ، (2) عنوان الفصل (إن وجد) ، (3) أسماء المحررين (إن وجد) ، (4) عنوان الكتاب ، (5) المدينة التي نشر بها الكتاب ، (6) الناشر ، (7) السنة .

ويعتبر الكاتب مسؤولاً عن دقة واكتمال المراجع التي اشتمل عليها بحثه .

* الأشكال والرسوم التوضيحية (Illustrations) :

يجب تقديم ثلاث مجموعات من جميع الرسوم والصور المستخدمة في البحث . تقبل الصور الملونة وكذلك الأبيض والأسود ، كما يفضل توفير الأفلام الأصلية الموجبة لها .

ويفضل أن تكون الصور بحجم 10×13سم أو 13×18سم . ولابد من تقديم موافقة خطية من أصحاب الصور في حالة التعرف عليهم ، وفي حالة جميع الرسوم المنشورة سابقاً . ويجب ترقيم جميع الصور والأشكال التي يشتمل عليها البحث وذكرها داخل النص حسب ترتيبها الرقمي . كما يجب أن تشتمل كل الصور والأشكال المستخدمة على تعليق واف لها .

* الجداول (Tables) :

يجب أن تكون بيانات الجداول مطبوعة على الآلة الكاتبة ، كما يجب التحقق من صحة البيانات الواردة بها ـ مع ذكر المراجع ـ والتأكد من مطابقتها لما ورد في نص البحث .

* المخطوطات الإلكترونية (Electronic Manuscripts) :

تفضل مجلة «تعريب الطب» أن تكون المخطوطات المقدمة للنشر مصفوفة على الحاسوب ، مع الملاحظة التالية :

- تقديم البروفة النهائية من المخطوطة .
- يجب أن تكون المخطوطة المقدمة معدة وفقاً لأحد النظامين : أبل ماكنتوش ـ الناشر الصحفي (Al-Nashir Al-Sahafi) أو نظام «وورد» للحواسيب الشخصية (PC: Word for Windows: PLAINTEXT) .
- يجب أن يترافق قرص الحاسوب (Diskette) مع نسخة مطبوعة لمحتواه .

* مسؤولية المؤلفين (Responsibilities of Authors) :

يعد المؤلف مسؤولاً بالكامل عن دقة جميع البيانات الواردة ببحثه (بما فيها جرعات الأدوية) ، وعن دقة البيانات المتعلقة بالمراجع التي استند إليها في إعداد البحث ، وعن الحصول على موافقة المؤلفين والناشرين لأي عمل منشور سابقاً وتشتمل عليه مخطوطته المقدمة للنشر .

* المراسلات الخاصة بالتحرير :

توجه جميع المراسلات والأبحاث إلى :

السيد الدكتور / رئيس تحرير مجلة «تعريب الطب» ،

المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية

ص .ب : 5225 الصفاة 13053 ـ دولة الكويت

هاتف : 5338610/1 (965) +

فاكس : 5338618/9 (965) +